Path. 135 dtf-1,2

<36639857750019
<36639857750019
Bayer. Staatsbibliothek

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

# LEHRBUCH

DER

# PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

O. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE U. PATHOLOG. ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

ERSTER BAND.

## ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Mit veterinär-pathologischen Beiträgen

VON

**Dr. ALBERT JOHNE,**

Prof. der pathol. Anatomie und allgem. Pathologie an der K. thierärztl. Hochschule zu Dresden

und einem Anhang:

Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden

VON

**Dr. GEORG SCHMORL,**

Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Zweite Hälfte.

**Fünfte völlig umgearbeitete Auflage.**

Mit 113 zum Theil farbigen Abbildungen im Text.

LEIPZIG,

VERLAG VON F.C.W.VOGEL.

1897.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

# INHALTSVERZEICHNISS.

## ZWEITER THEIL.

### VIERTER ABSCHNITT.

### Die pathologische Neubildung.


Zwölftes Capitel. *Cysten, Cystengeschwülste und Teratome* . . . . . . . 297
§ 4. Cysten neuer Bildung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 309

**C. Die Infectionsgeschwülste** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 311

Dreizehntes Capitel. *Der Tuberkel und die Tuberkulose* . . . . . . . 313
§ 1. Morphologie und Histogenese des Tuberkels . . . . . . . . . . . 315
§ 2. Wachsthum und Verbreitung des Tuberkels . . . . . . . . . . . 321
§ 3. Aetiologie und Pathogenese der Tuberkulose . . . . . . . . . . . 323
§ 4. Vorkommen, Verlauf und Ausgang der Tuberkulose . . . . . . . . 330
Rotz- und Wurmknoten . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 361

Vierzehntes Capitel. *Die Lepra* (Aussatz) . . . . . . . . . . . . . . 378

Fünfzehntes Capitel. *Die syphilitische Neubildung* . . . . . . . . . . 383

Sechszehntes Capitel. *Aktinomykose, Aktinomycesgeschwülste (Aktinomykom, Johne)* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 391

Siebenzehntes Capitel. *Anhang* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 399


### FÜNFTER ABSCHNITT.

### Die thierischen Parasiten des Menschen (und der Hausthiere).


Erstes Capitel. *Allgemeine Bemerkungen über thierische Parasiten* . . . . 403

Zweites Capitel. *Parasitische Protozoen* . . . . . . . . . . . . . . . 406

Drittes Capitel. *Würmer* (Vermes) . . . . . . . . . . . . . . . . . . 416
1. Classe. Die Plattwürmer . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 417
2. Classe. Die Rundwürmer . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 440

Viertes Capitel. *Arthropoden* (Gliederfüssler) . . . . . . . . . . . . 461
Classe Arachniden . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 461
Classe Insecta . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 469


### SECHSTER ABSCHNITT.

### Die pflanzlichen Krankheitserreger.


Erstes Capitel. *Pilze* (Fungi) . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 475
§ 1. Systematisches . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 476
§ 2. Die Sprosspilze als Erreger der Gährungsvorgänge . . . . . . . . 477
§ 3. Pathogene Pilze . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 479

Zweites Capitel. *Spaltpilze* (Schizomycetes, Bacterien) . . . . . . . . . 491
§ 1. Das morphologische Verhalten und die systematische Eintheilung der Spaltpilze . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 492

Seite
§ 2. Das biologische Verhalten der Spaltpilze . . . . . . . . . . . . . 502
§ 3. Die Spaltpilze als Erreger von Krankheiten . . . . . . . . . . . 511
§ 4. Ueberblick der als Krankheitserreger nachgewiesenen Spaltpilze . . . . 517
A. Pathogene Kokken . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 518
B. Pathogene Bacillen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 522
C. Pathogene Spirillaceen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 531
D. Pathogene Proteus- und Cladothrix-Arten . . . . . . . . . . . 532
§ 5. Eindringen von Spaltpilzen in den Körper . . . . . . . . . . . . . 534
§ 6. Verbreitung krankheiterregender Spaltpilze im Körper . . . . . . . . 538
§ 7. Die Giftwirkung der krankheitserregenden Spaltpilze . . . . . . . . 543
§ 8. Bedingungen der pathogenen Wirksamkeit von Spaltpilzen . . . . . 547

SIEBENTER ABSCHNITT.

## Die Missbildungen.

Erstes Capitel. *Allgemeines* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 562
**I. Abtheilung** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 566
Zweites Capitel. *Missbildungen, welche durch Uebermaass der Bildung nach Grösse und Zahl charakterisirt sind* (Monstra per excessum) . . . . . . . 566
A. Missbildungen mit überzähliger Bildung . . . . . . . . . . . . . 566
B. Missbildungen mit übergrosser Bildung . . . . . . . . . . . . . . 570
**II. Abtheilung** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 571
Drittes Capitel. *Unvollständige Bildung grösserer oder kleinerer Abtheilungen des Körpers* (Monstra per defectum) . . . . . . . . . . . . . . . . 571
Allgemeines . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 571
Unvollständige Bildung des ganzen und halben Körpers . . . . . . . 571
Unvollständige Bildung einzelner Abtheilungen des Körpers (Hemmungsbildungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 581
A. Unvollständige Bildung der Extremitäten . . . . . . . . . . . 571
B. Ausgedehntere Defectbildungen einzelner Körperpartien . . . . . 574
**III. Abtheilung** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 577
*Fehlbildungen* (Monstra per fabricam alienam) . . . . . . . . . . . . 577
**Systematische Eintheilung der thierischen Missbildungen nach Gurlt** . . . 578
1. Classe: *Monstra symplicia* (einfache Missbildungen) . . . . . . . . . . 578
2. Classe: *Monstra trigemina et bigemina* (Drillings- und Zwillingsmissgeburten) 580

---

# ANHANG.

## Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden von Dr. Georg Schmorl

**Einleitung** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 583
Erstes Capitel. *Mikroskopisches Instrumentarium* . . . . . . . . . . 583
Zweites Capitel. *Untersuchung frischer Präparate* . . . . . . . . . . 587
Drittes Capitel. *Fixirung und Härtung* . . . . . . . . . . . . . . . 590
1. Alkohol . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 591
2. Formalin . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 592
3. Sublimat . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 593
4. Chromsäure . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 594
5. Die doppelchromsauren Salze . . . . . . . . . . . . . . . . . . 594
6. Müllersche Flüssigkeit . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 594

Seite
6a. Erlickische Flüssigkeit . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 595
7. Osmiumsäure und Osmium-Gemische . . . . . . . . . . . . . . . . 595
8. Die Kochmethode . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 597

Viertes Capitel. *Entziehung von Kalk und Fett* . . . . . . . . . . . 598
A. Entkalkung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 598
1. Entkalkung in Müllerscher Lösung . . . . . . . . . . . . . . . 598
2. Pikrinsäure . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 599
3. Salzsäure . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 599
4. Salpetersäure . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 599
5. Phloroglucinmethode . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 600
6. Trichloressigsäure (Partsch) . . . . . . . . . . . . . . . . . 600
B. Entfettung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 601

Fünftes Capitel. *Injection* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 601
1. Kaltflüssige Gemische . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 601
2. Warmflüssige Gemische . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 602

Sechstes Capitel. *Das Schneiden und die Behandlung der Schnitte* . . . . 606
1. Die Schlittenmikrotome . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 606
2. Das Chathcartsche Mikrotom und das Jungsche Hobelmikrotom . . . . . 608
3. Gefriermikrotome . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 608

Siebentes Capitel. *Einbettung* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 610
A. Paraffineinbettung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 611
1. Das Aufkleben durch Capillarattraction . . . . . . . . . . . . . 613
2. Die sogenannte japanische Aufklebemethode . . . . . . . . . . . . 614
B. Celloidineinbettung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 616
C. Combinirte Celloidin-Paraffineinbettung . . . . . . . . . . . . . 620
D. Einbettung in Photoxylin . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 620
E. Einbettung in Gummiglycerin . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 620

Achtes Capitel. *Das Färben* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 621
A. Kernfärbungen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 623
B. Diffuse Färbungen und Doppelfärbungen . . . . . . . . . . . . . . 628

Neuntes Capitel. *Metallimprägnation* . . . . . . . . . . . . . . . . 632

Zehntes Capitel. *Aufhellung und Conservirung* . . . . . . . . . . . . 634

Elftes Capitel. *Methoden zur Darstellung besonderer Zell- und Gewebsbestandtheile* . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 638
A. Darstellung der Kern- und Protoplasmastrukturen . . . . . . . . . . 638
B. Färbung von Fibrin . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 642
C. Schleim . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 644
D. Elastische Fasern . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 646
E. Fett . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 647
F. Cholesterin . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 647
G. Kalk . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 647
H. Eisenhaltiges Pigment . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 648
J. Amyloid . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 650
K. Glykogen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 652

Zwölftes Capitel. *Untersuchung von Bacterien* . . . . . . . . . . . . 654
a. Im ungefärbten Zustande . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 654
b. Färbung der Bacterien . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 655
A. Mikroorganismen, welche für den Menschen, bezw. auch für Thiere pathogen sind . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 665
a. Bacillen und Spirillen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 665
b. Kokken . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 673
B. Mikroorganismen, welche für Thiere pathogen sind . . . . . . . . . 676

Dreizehntes Capitel. *Faden-, Spross- und Schimmelpilze* . . . . . . . 676

Vierzehntes Capitel. *Thierische Parasiten* . . . . . . . . . . . . . 679

Seite

Fünfzehntes Capitel. *Uebersicht über die bei speciellen pathologischen Processen in Anwendung kommenden Untersuchungsmethoden* . . . . . . 682
A. Veränderungen in Folge von Störungen des Blutumlaufes . . . . . . . 682
B. Nekrotische Processe . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 682
C. Atrophie . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 683
D. Trübe Schwellung. Parenchymatöse Degeneration . . . . . . . . . . 683
E. Fettige Degeneration . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 683
F. Schleimige Entartung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 684
G. Hyaline und colloide Degeneration . . . . . . . . . . . . . . . 684
H. Amyloide Degeneration . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 684
I. Entzündete Gewebe . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 684
K. Geschwülste . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 685

Sechszehntes Capitel. *Uebersicht über die bei den einzelnen Geweben und Organen in Anwendung kommenden Untersuchungsmethoden* . . . . . 686
A. Blut und blutbildende Organe . . . . . . . . . . . . . . . . . 686
B. Seröse Häute . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 693
C. Knochen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 693
D. Muskeln und Sehnen . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 696
E. Circulationsorgane . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 697
F. Nervensystem . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 697
G. Auge . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 711
H. Ohr . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 711
I. Respirationsorgane . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 712
K. Schilddrüse . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 713
L. Verdauungsapparat . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 713
M. Leber . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 714
N. Pankreas und Speicheldrüsen . . . . . . . . . . . . . . . . . 714
O. Harnapparat . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 715
P. Nebennieren . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 715
Q. Geschlechtsapparat . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 715
R. Haut . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 717

**Namenregister** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 720
**Sachregister** . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 733

BIRCH-HIRSCHFELD

# ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

---

2. HÄLFTE.

ZWÖLFTES CAPITEL.

# Cysten, Cystengeschwülste und Teratome.

## Litteratur.

**Ueber Cystenbildung im Allgemeinen:** Hodgkin: Med.-chir. transact. XV. p. 265. 1829. — Kohlrausch, Müller's Arch. 1843. S. 365. — Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Acad. 1849. I.; Lehrb. d. path. Anat. I. — Virchow, Würzb. Verhdl. V. S. 461; Geschwülste. I. S. 155 u. 211. — Leblanc, Journ. de méd. vétérin. 1831. — Lebert, Gaz. méd. de Paris 1862. S. 46. 51. 52. — Meckel, Illustr. med. Zeit. 1855. VIII. S. 221. — Remak, D. Klinik. 1856. Nr. 16. — Paget, Lect. on surgival Pathology. 1863. — Fox, Med.-chirur. transact. 1864. XLVII. p. 227. – Lücke, Die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung, Pitha-Billroth's Handb. d. Chirurg. II. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre S. 558. — Marchand, Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilk. III. 1880. Artikel „Cyste".

**Folliculareysten** (Atherom): Hartmann (Balggeschwülste), Virch. Arch. XII. — Lebert (Atherom und Dermoidcyste), Prag. Vierteljahrsschr. LX. — Haffter, Arch. der Heilk. XVI. — Heschl, Prag. Vierteljahrsschr. LXVIII. — Simon, Die Hautkrankheiten. 1848. — Franke, Arch. f. klin. Chir. XXXIV. — Chiari, Genesè der sog. Atheromcysten der Haut, Zeitschr. f. Heilk. XII. 1891. — Rokitansky (Follicularcysten im Ovarium): Lehrb. der path. Anat. 3. Aufl. S. 419. — Nagel, Arch. f. Gynäk. XXXI. — Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien. 2. Aufl.

**Angeborene Halscysten** (Hygrom und Hydrocele colli): Heusinger: Virch. Arch. XXXIII. — Boucher, Des Kystes congénitaux du cou, Th. de Paris 1868. — Vonwiller, Ueb. einige angeborene Tumoren, Diss. Zürich 1881. — A. Fleischer, Ueb. cystische Geschwülste der Kiemenspalten, Diss. München 1893. — Frobenius, Ueber angeborene Cystengeschwülste, Jena 1889. — Burow, Arch. f. klin. Chirurgie. XII. — Riedel, D. Chir. S. 36. — Zahn, D. Zeitschr. f. Chir. XXII.

**Teratoide Sakralgeschwülste**: Braune: Die Doppelmissbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend, Leipzig 1882. — v. Bergmann, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 48. — Middeldorpf, Virch. Arch. CXII. — J. Arnold (Luschka'sche Steissdrüse), Virch. Arch. XXXII. — M. B. Schmidt. Virch. Arch. CXII. — Ritschl, Bruns Beitr. f. klin. Chir. 1890.

**Teratoide Mundpolypen**: Wallmann, Phys.-med. Ges. Würzburg 1859. — Lannelongue et Achard, Traité des Cystes congénitaux. Paris 1880. — J. Arnold (behaarte Rachenpolypen), Virch. Arch. CXI. — Schoch (cong. zahnhalt. Tumor d. Unterlippe. Zürich 1893.

**Flimmerepithelcysten**: Eberth (Nasenrachenraum), Virch. Arch. XXXV. — Albarran (Oberkiefer), Bullet. de la Soc. d'anat. 1887. — v. Recklinghausen (Mundboden), Virch. Arch. LXXXIV. — v. Wyss (Oesophagus), Virch. Arch. LI. — R. Virchow (Mediastinum), Virch. Arch. LIII. — Diesterweg (Uterus), Zeitschr. f. Geburtsk. IX. — Friedreich (Leber), Virch. Arch. XI. — E. Neumann (Kreuzbeingegend), Arch. d. Heilk. XVII. — W. Zahn (Flimmerepithelcysten der Pleura, Speiseröhrenwand, Leber — mit ausführlicher Litteraturangabe), Virch. Arch. CXLIII.

**Dermoidcysten und Teratome** (rudimentäre Ovarialparasiten — Embryonalkystome der Genitaldrüsen): J. Arnold, Virch. Arch. L; CXI; Ziegler's Beitr. VIII. — Virchow (Dermoidcyste), Arch. C. — Buzzo (Cholesteatom), Mitth. aus d. Dermatol. Klinik de Charité 1888. — W. Pindar (Dermoidcyste d. vorderen Mediastinum) Diss. — Marchand (Dermoid der Thymusdr.) Ber. d. Hess. Ges. f. Natur- u. Heilk. XII. — E. Neumann, Virch. Arch. CIV. — Kolaczek. Virch. Arch. LXXV. — Baumgarten, Virch. Arch. CVII. — Sänger (Dermoide im Beckenbindegewebe), Arch. f. Gynäk. XXXVII. — M. Wilms, Ueber Dermoide und Teratome, D. Arch. f. klin. Med. LV. — Verneuil (Dermoid im Hoden), Arch. gén. de méd. 1855. — Waldeyer, Arch. f. Gynäk. 1870. — Kocher, (Die Krankheiten der männl. Geschlechtsorgane), D. Chir. 1887. — Lang, Virch. Arch. LIII. — Kockel (Hoden-Teratom) Festschr. f. B. Schmidt 1896. S. 153.

**Foetus in Foeta**: Lotzbeck, Die angeb. Geschwülste der hinteren Kreuzbeingegend, München 1838. — Wernter (Cystenhygrom), Giessen 1843. — Preuss (Schliewener Kind) Reichert u. du Bois-Reymond's Arch. 1869. — d'Alton, Comment. de monstrosit. dupl. Halle 1848. — Schwartz, Zur Geschichte der Foetus in Foetu. Marburg 1860. — Pommer (omentaler Engastrius). Teratol. Mittheilungen, Innsbruck 1889. — Ahlfeld, Missbildungen.

[**Cystengeschwülste bei Thieren**: Siedamgrotzky, Sächs. Veter.- Ber. 1878. S. 27. — Krabbe, Tiddskrift for Veterin. 1872. — Buonsanti u. Generali, Gaz. méd.-vet. 1873. — Guerapin, Rec. de méd. vét. Ser. V. 1866. — Tyvaert, Ann. de méd. vét. 1860. — Deneubourg, Ibid. 1869. — Gérard, Ibid. 1871. — Röll, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1851. — Gurlt, Gurlt u. Hertw. Magaz. XVII. S. 214. — Bay, Ann. de méd. vét. XX. 1871. — Degive, Ibid. 1880. Nr. 8. — Godfrie, Ibid. XXVII. 1878. — Heusinger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. II. S. 1. — Marcops, Ann. de méd. vét. 1860. — Bollinger, Jahresber. d. Münch. Thgesch. 1876/77. S. 38. — Martin, Ibid.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

1882/83. S. 119. — Sächs. Vet.-Ber. VII. S. 19. — Oesterr. Vierteljahrsschr. Bd. 53. S. 26. — Fischer, Thierärztl. Blätt. f. Niederl.-Indien. III. S. 302. — Storch, Oester. Zeitschr. f. wiss. Veterinärkd. S. 233. — Adam (Wochenschr. 1862). — Leonhardt (Zeitschr. f. prakt. Vet.-Wiss. v. Pütz. 1873. — Albrecht (Adam's Wochenschr. 1888. Nr. 2.). J.]

§ 1. **Allgemeines über Cystengeschwülste.** Als Cysten fasst man in Genese und Bedeutung verschiedene pathologische Gebilde zusammen, denen in anatomischer Hinsicht gemeinsam ist, dass sie aus einem geschlossenen Sacke oder Balge mit selbständiger Wandung bestehen, der epitheliale Auskleidung besitzt und einen mehr oder weniger flüssigen Inhalt umschliesst. Zu den Neoplasmen wird man genau genommen nur Cysten neuer Bildung (Cystome im engeren Sinne) rechnen dürfen, nicht aber Cysten, welche sich aus vorgebildeten Hohlräumen entwickeln. Da aber auch die letzteren in der Form von Geschwülsten auftreten, die sich praktisch von den Cysten neuer Bildung nicht immer streng trennen lassen, empfiehlt es sich, dem Vorgange Virchow's zu folgen und sie gemeinsam mit den wirklichen Neubildungen zu besprechen.

Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich, dass die Cysten sowohl in pathogenetischer, als in anatomischer Hinsicht verschiedenartige Beschaffenheit haben. Der Cysteninhalt kann aus seröser, schleimiger, blutiger Masse bestehen, er kann arm oder reich an zelligen Gebilden sein u. s. w. Auch manche Parasiten treten in Cystenform auf. Ebenso bietet die Beschaffenheit der Wand in ihrer feineren Structur, in der Form des Epithels, dem Vorhandensein accessorischer Gebilde, in ihrem Zusammenhang mit den Nachbargeweben viele Variationen.

Die Cysten können entweder einfach sein, oder sie sind durch Septa in eine Anzahl von Unterabtheilungen getrennt (fächrige, multiloculäre Cysten), oder die Hauptcyste enthält in ihrem Inneren oder in ihrer Wand geschlossene Cysten (Cystoide). Durch Perforation von Cystenwandungen und Schwund der Septa kann eine Form aus der anderen hervorgehen, So erkennt man häufig in uniloculären Cysten noch Reste der Septa an der Innenfläche der Wandung.

Da mannigfache Processe zur Cystenbildung führen können, sind Cysten häufige Vorkommnisse. Sie kommen vielfach bereits angeboren vor. Das Wachsthum der Cysten ist für die meisten Fälle ein langsames.

Manche Formen bleiben auf einer niederen Stufe des Wachsthums stehen, andere entwickeln sich langsam aber stetig zu den grössten Geschwülsten. Sehr häufig finden sich regressive Metamorphosen, welche sowohl den Cysteninhalt (Eindickung, Verfettung, Verkalkung), als die Wand betreffen können, in anderen Fällen kommen progressive Veränderungen vor (Verknöcherung der Wand, Drüsenneubildung, Carcinomentwicklung in derselben).

Die zweckmässigste und auch in praktischer Hinsicht wichtigste Eintheilung der Cysten gründet sich auf ihre Genese. Wir lassen hierbei die hämorrhagischen Cysten ausser Betracht, die sich nach herdförmiger Zertrümmerung weicher Gewebe durch Blutungen in der Weise bilden, dass eine bindegewebige Membran sich um den Herd entwickelt und nach theilweiser Resorption der festen Gewebstrümmer und Gerinnsel als ein mit Flüssigkeit gefüllter Balg fortbesteht (sogenannte apoplectische Cysten des Gehirnes). Ganz gleichartig ist die Entwicklung durch bindegewebige Neubildung abgegrenzter Hohlräume an Stelle im Gefolge von Nekrose oder fettiger Degeneration erweichter Gewebstheile (sog. Erweichungscysten), die ebenfalls im Gehirn nach embolischer Erweichung sich ausbilden, ausserdem nicht selten in zellreichen Geschwülsten durch Zerfall centraler Theile derselben verursacht werden. Im Grunde

genommen handelt es sich bei der Bildung beider Arten cystischer Hohlräume nur um einen der Abkapselung von Fremdkörpern durchaus gleichartigen Process. In dieser Hinsicht schliesst sich hier auch die Bildung von Bindegewebskapseln um Parasiten an. Sieht man von den eben berührten Bildungen ab, so unterscheidet man zwei Arten der Cystenbildung: erstens Cysten, die aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen (Retentionscysten), und zweitens Cysten neuer Bildung. Die letzteren beruhen theils auf fötalen Abschnürungsvorgängen (Dermoide, cystische Teratome), theils auf der Neubildung von Cysten in Geschwülsten (Proliferationscystome).

§ 2. **Cysten, welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen.** Die Retentionscysten entstehen durch Secretanhäufung in Drüsengängen oder Drüsenfollikeln. Die Veranlassung dieser Cystenbildung liegt meistens in einem Hinderniss für die Secretentleerung, das den Ausführungsgang betrifft. Entweder kann Obliteration desselben die Ursache sein (durch Druck, Entzündung) oder das Vorhandensein fremder Körper. Der Inhalt entspricht zunächst in seiner Zusammensetzung dem Secret, welches der betreffende Hohlraum normaler Weise führt.

So sehen wir in der Mamma Cysten mit milchigem Inhalt entstehen, in der Leber aus Gallengängen hervorgehende Cysten mit galligem Inhalt. Bei längerem Bestehen pflegen aber beträchtliche Veränderungen einzutreten. In vielen Fällen findet eine Eindickung des Inhaltes statt, es häufen sich in ihm die schleimig entarteten Epithelien der Wand an, so entsteht ein schleimiger oder emulsionsartiger Inhalt; weiterhin kann auch hier Verkalkung erfolgen. Es kann aber auch das Gegentheil stattfinden, der Inhalt wird dünnflüssiger als das ursprüngliche Secret und nimmt eine vollkommen seröse Beschaffenheit an.

Virchow theilt die Retentionscysten in drei Gruppen, in die Follicularcysten, Schleimcysten und die Retentionscysten grösserer Kanäle.

a) Zu den **Follicularcysten** rechnete Virchow namentlich auch die auf Secretanhäufung in den Talgdrüsen zurückgeführten Comedonen; das Milium und das Atherom. Die Comedonen entstehen durch Erweiterung des Ausführungsganges eines Haarbalges durch einen Secretpfropf. Das Milium bildet sich durch Anhäufung von Sebum in der Tagldrüse selbst, es stellt sich als eine unter der Epidermis gelegene runde kleine Cyste mit weissem Inhalt (Hauttalg) dar. Das Atherom, eine im subcutanen Gewebe (namentlich der behaarten Kopfhaut, zunächst im Gesicht, in der Scrotalhaut) nicht seltene Balggeschwulst, die erheblichen Umfang erreichen kann, ist nach der von Virchow vertretenen Auffassung eine weitere Entwicklungsstufe des Miliums, die dadurch zu Stande kommt, dass nach Verstopfung des Ausführungsganges die Secretion der Drüse fortdauert, sodass der Drüsenbalg zu einer grösseren Cyste ausgedehnt wird. Am Balge des Atheroms unterscheidet man eine bindegewebige und eine epitheliale Schicht. Die erstere pflegt an jüngeren Atheromen ziemlich zart zu sein. Die jüngsten (oft kurz cylindrischen) Epithelzellen sitzen der Innenfläche des Balges auf. Auf sie folgt eine dicke Schicht in den unteren Lagen meist noch kernhaltiger platter Zellen, während die ältesten desquamirten Zellen den Hauptinhalt der Balggeschwulst ausmachen. Die Höhle des Atheroms ist meist einfach, durch Confluenz können auch fächrige Atherome entstehen. Der Inhalt des Atheroms ist eine grützbreiähnliche bis flüssige Masse von grauweisser, gelblicher, bräunlicher Farbe. Er besteht mikroskopisch aus losgestossenen Epidermiszellen, gemischt mit Fetttröpfchen, Cholesterintafeln. Die oben angegebene Erklärung für die Entstehung der Atherome kann nicht für

alle mit diesem Namen belegte Balggeschwülste gelten. Auffällig ist schon, dass der an den Talgdrüsencysten in der Regel erkennbare Ausführungsgang an den subcutanen Atheromen meistens nicht nachweisbar ist; besonders fällt aber ins Gewicht, dass die Wand der letzteren oft komplicirtere Verhältnisse bietet. So kommt in derselben Entwicklung feiner Härchen vor, auch die Bildung von hornartigen Epidermiswucherungen, von papillomatösen Auswüchsen. Derartige Befunde sprechen zu Gunsten der Bildung der Cysten aus infolge embryonaler Abschnürung versprengten Theilen der epithelialen Hautanlage, eine Genese, die bereits von Heschl, Paget, Simon u. A. angenommen, von Franke für alle subcutanen Atherome eingehend begründet wurde. Dagegen hat Chiari nachgewiesen, dass auch aus den Haarbälgen hervorgehende Cysten subcutane Lagerung haben können. Demnach sind die Atheromcysten in zwei Gruppen einzutheilen, von denen die eine, aus den physiologischen Hautfollikeln entstehend, sich durch relativ geringe Grösse, zarte Wand mit einfacher Structur auszeichnet und übrigens überall auftreten kann, wo Hautfollikel vorhanden sind. Die zweite Gruppe gehört dagegen ihrer Genese nach nicht zu den Follikularcysten, sondern zu den durch embryonale Abschnürung angelegten Cysten neuer Bildung. Sie erreichen bedeutendere Grösse, liegen ausschliesslich im Unterhautgewebe und hängen nicht selten mit tieferen Theilen (Schädelperiost) zusammen. Ihre Wand ist relativ dick, ihre Epithelauskleidung entspricht dem typischen Bau der Epidermislagen mit ausgebildeten Papillarkörpern. Von diesen Cysten giebt es Uebergänge zu den Dermoidcysten, auf die wir unten zurückkommen. Von Heschl wurden diese einfachen Formen der epidermoidealen Abschnürungscysten von den Dermoiden, welche die gesammte Hautanlage mit ihren Adergebilden repräsentiren als „Epidermoidcysten“ getrennt.

Zu den Follicularcysten gehören auch die von den Graaf'schen Follikeln des Ovariums ausgehenden Cysten. Von Rokitansky wurde im serösen Inhalt solcher Cysten das Ei nachgewiesen. Diese Veränderung, die im Grunde als ein Hydrops der Follikel aufzufassen ist, kommt schon angeboren vor, sie tritt im geschlechtsreifen Alter oft multipel auf. Nur selten erreichen die einfachen, von einer abgeplatteten Epithelien ausgekleideten Cysten bedeutenden Umfang; doch kommen zuweilen bis kindskopfgrosse Follicularcysten im Ovarium vor.

b) Die **Schleimcysten** entstehen durch Retention von Secreten in den Schleimhautdrüsen (einfach schlauchförmigen oder zusammengesetzten Drüsen). Ihre Veranlassung liegt namentlich in den chronischen Katarrhen, welche zur Obliteration der Drüsenausführungsgänge führten. Häufig treten diese Cysten multipel auf, die Schleimcysten verschmelzen miteinander, es bilden sich so Geschwülste, welche polypenartig auf die freie Oberfläche vorragen (Blasenpolypen). Diese Polypen (die am häufigsten im Cervicalkanal des Uterus vorkommen) erreichen meist keine beträchtliche Grösse, da die Cystenwände leicht platzen; während die Drüsenpolypen der Schleimhäute, welche ja auch sehr häufig umfängliche Schleimcysten enthalten, oft bedeutendes Volumen zeigen. Der Balg der Schleimcysten ist meist zart, ihr Epithel nach dem Standorte Cylinder-, Platten-, Flimmerepithel. Der Inhalt ist schleimig oder wässrig. Die Schleimcysten kommen vor im Uterus, an der Schleimhaut der Lippen, der Wange, im Antrum Highmori, im Kehlkopf, der Speiseröhre, in der Darmwand.

Feine, oft in grösserer Zahl auftretende Cysten an Schleimhautoberflächen mit geschichtetem Epithel können auch dadurch entstehen, dass Zellgruppen des Epithelstratum durch colloide oder schleimige Degeneration verflüssigt werden; die benachbarten erhaltenen

Epithelien bilden dann die Cystenwand. Diese Form der epithelialen Cystenbildung ist nicht so selten in den Ureteren (Ureteritis cystica), auch in der Harnblase, der Harnröhre und in der Vagina kommen derartige Cystenbildungen vor. Dieselben sind nicht zu verwechseln mit den feinen subepithalien cystenartigen Hohlräumen, die durch Erweiterung oberflächlicher feiner Lymphkanäle in der Haut oder in Schleimhäuten im Gefolge von Lymphstauung, auch im Zusammenhang mit geschwulstförmiger Wucherung der Lymphgefässendothelien entstehen (Lymphangroma endotheliale cysticum.

c) Die dritte der von Virchow aufgestellten Gruppen umfasst die **Retentionscysten**, welche von den Ausführungsgängen oder den Acinis grösserer Drüsen ausgehen. So entsteht ein Theil der als Ranula bekannten Geschwülste am Boden der Mundhöhle durch Cystenbildung von den Ausführungsgängen und Acinis der Speicheldrüsen.

Nicht selten finden sich Cysten in der Mamma (sogenannte Involutionscysten), in der Leber (Gallengangcysten), in der Niere (von Malpighi'schen Körperchen oder von abgeschnürten Harnkanälchen ausgehend), in den Bartholini'schen Drüsen der Labien. In der Schilddrüse ist die Entwicklung von Cysten mit colloidem Inhalt aus den geschlossenen Follikeln dieses Organes ein fast regelmässiger Befund, der in stärkerer Ausbildung der einfachen Colloidstruma zu Grunde liegt. Durch Atrophie der gedehnten Wand der Follikel können die Cystenräume zu grossen Hohlräumen zusammenfliessen (Cystenkropf). Der Inhalt der Retentionscysten wird begreiflicher Weise ein sehr verschiedenartiger sein müssen, je nach der Natur des gestauten Secretes. Nicht selten treten in demselben weitere Veränderungen ein, namentlich auch Concrementbildungen. Auf manche dieser Bildungen werden wir im speciellen Theil d. B. zurückkommen.

[Hierher gehören auch jene von Siedamgrotzky zuerst genauer untersuchten, als Honigbeutel bezeichneten, meist sehr umfangreichen Cysten, welche bei **Hunden** an der Unterseite des Halses in der Kehlgegend sitzen und als Retentionscysten der Sublingualis aufzufassen sind. J.]

Zu den Cysten, welche aus präformirten Hohlräumen, resp. Kanälen entstehen, muss man consequenter Weise auch die Cysten rechnen, welche aus Venen und Lymphgefässen hervorgehen. Die ersteren beruhen auf variköser Ausbuchtung von Venen mit schliesslicher Abschnürung, sodass buchtige Cystenräume entstehen. Derartige Cysten, deren Inhalt schliesslich eine seröse Flüssigkeit sein kann, sie kommen namentlich in der Milz vor. In ähnlicher Weise können aus Lymphgefässen Cysten entstehen. Auch die Bildung accessorischer Schleimbeutel (cystisches Hygrom), die sich an Stellen entwickeln, welche häufigem Druck ausgesetzt sind, kann man in dieser Weise auffassen. Dadurch, dass an einer Stelle die feinsten Lymphspalten des Bindegewebes zu einer gemeinschaftlichen Höhle confluiren, durch Schwund von Bindegewebsbündeln, erklärt sich die Entstehung dieser accessorischen Schleimbeutel. An der Innenwand dieser Cysten lässt sich oft Endothel nachweisen. An diese Cystenbildungen reihen sich auch die von Ledderhose beschriebenen „Lymphcysten" nach schweren Traumen an, die aus den Lymphgefässen und Lymphspalten des subcutanen Fettgewebes entstehen. Ein Theil der angeborenen serösen Cysten (z. B. das sogenannte Hygrom am Halse) beruht auf Erweiterung der Hohlräume eines Lymphangioma cysticum.

Eine besondere Stellung nehmen die Cysten ein, welche aus Kanälen entstehen, die normaler Weise nicht persistiren, da sie entweder in der Entwicklung gewisser Organe aufgehen oder sich in solide Stränge umwandeln. Cysten, die aus solchen Kanälen hervorgehen, finden sich namentlich an den Genitalien. Hierher gehören Cysten im Parovarium, in der Uteruswand, am Samenstrang, Hoden (Morgagni'sche Hydatide), Urachus, im Ligamentum suspensorium der Leber, auch die Cysten der

Bauchhöhle, die auf Erweiterung von Resten des Ductus omphalomesentericus oder des Urachus zu beziehen sind, ferner angeborene Cystengeschwülste am Halse, welche den fötalen Kiemenspalten entsprechen (Kiemencysten). Als cystische Formen angeborener Hemmungsbildungen sind die Ausstülpungen von Hirnhäuten, auch von Theilen der Hirnblasen, durch Defecte der harten Hirnhaut und des Schädels (Meningocele und Encephalocele), sowie die analogen cystischen Geschwülste an der Wirbelsäule (Spina bifida, Myelocystocele) an dieser Stelle nur kurz zu erwähnen.

[An dieser Stelle finden zweckmässig jene bei **Pferden** nicht selten vorkommenden, meist am Grunde der Ohrmuschel sitzenden cystenartigen Geschwülste Erwähnung, welche als Ohrfisteln (Fistula auri congenita) oder, weil sie meist Zähne enthalten, als Zahnbalgcysten bezeichnet werden. Wenn dieselben auch streng genommen nicht zu den eigentlichen Cysten zu zählen sind, da ihnen das Hauptkriterium der letzteren, der allseitig geschlossene Balg, fehlt, so schliessen sie sich durch ihre Genese doch unmittelbar den obenerwähnten Cystenhygromen an. Sie bilden an der bezeichneten Stelle haselnuss- bis hühnereigrosse Geschwülste, deren Inneres fast ausnahmslos durch eine kleine fistulöse Oeffnung, meist am Grunde, oder am inneren oder äusseren Rande, seltener an der inneren Fläche der Ohrmuschel, mit der Körperoberfläche communicirt. Diese Oeffnung, aus welcher sich fortgesetzt eine als „serös oder zähe und klar (Guerapin)", als „klar, wässrig und geruchlos (Tyvaert, Deneubourg)" oder als „fadenziehend, leimähnlich (Gérard)" beschriebene Flüssigkeit entleert, führt in der Tiefe zu einem cystenähnlichen, ebenso wie die Oeffnung und der sich nach innen fortsetzende Kanal mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum, an dessen Grunde der Schuppe des Schläfenbeines mehr oder weniger fest aufsitzend in der Regel nur ein, zeitweilig aber auch 2—4 (Röll, Gurlt, Bay, Degive) ziemlich normal entwickelte, nur selten rudimentäre Backenzähne gefunden werden. Nur ausnahmsweise ist der Sitz dieser Zahnanlage, welche selten fehlt, der Jochfortsatz des Schläfenbeines. In einem von Albrecht beschriebenen Falle war die Ohrfistel sogar auf beiden Seiten vorhanden; Marcops beobachtete die Vererbung dieser Anomalie von einer damit behafteten Stute auf ihr Fohlen.

Dass es sich bei den Zahnbalgcysten nicht, wie Virchow (Geschwülste II. S. 61) annimmt, um sogen. verirrte, dislocirte Zähne handelt, beweist einmal die anatomische Constanz der Localität, sowie die von mehreren Beobachtern (Guerapin, Krabbe, Godfrie) bestimmt constatirte Vollständigkeit des Backenzahngebisses.

Diese Ohrfisteln oder Zahnbalgcysten sind vielmehr nur als Bildungsanomalien zu betrachten, die in ihrer Genese den Halskiemenfisteln des Menschen gleichwerthig sind, wie dies zuerst Leonhardt richtig erkannt, und Heusinger später bestätigt hat. Letztere entwickeln sich bekanntlich aus persistirenden, kanalartigen Residuen der fötalen Kiemenspalten. Die Zahnbalgcysten sind in ihrer Lage und ihrem Verhalten nach ganz zweifellos als Residuen der ersten, cystenartig erweiterten, nach innen blind endigenden Kiemenspalte zu betrachten, deren Schleimhautauskleidung als eine Fortsetzung der Maulschleimhaut und daher für fähig anzusehen ist, unter Umständen Zähne zu erzeugen. Schon aus diesem Grunde erscheint die von Storch angenommene Betheiligung von Visceralbögen, wahrscheinlich des dritten (so dass die eigenthümliche Neubildung bei Vorhandensein von Zähnen aus der zweiten Kiemenspalte hervorginge) zur Entstehung von Zahnbalgcysten entwicklungsgeschichtlich nicht nothwendig. Kitt, Lehrb. d. path. anat. Diagnostik (I. S. 391) stimmt im Allgemeinen der Genese dieser Zahnbalgcysten zu und bezeichnet sie als Kiemenfurchenteratome (Teratoma branchiale). Dergleichen Zahnbalgcysten sind übrigens keine seltenen Vorkommnisse, da Krabbe, Buonsanti und Generali bis zum Jahre 1873 75 solcher Fälle zusammenstellten, die sich seitdem um eine grosse Anzahl weiterer vermehrt haben. — Ueber die sogen. unteren Halskiemenfisteln bei Thieren und den möglichen Zusammenhang der unvollständigen inneren mit den echten Schlunddivertikeln s. die cit. Arbeiten von Heusinger und Storch. J.]

§ 3. **Dermoidcysten und Teratome.** Angeborne Cysten und Cystengeschwülste, die nicht aus der Weiterentwicklung von normalen Spaltbildungen und Kanälen der Fötalzeit hervorgehen, sondern aus einer

Störung der Entwicklung mit Dislocation von Gewebsanlagen zu erklären sind, kommen in mehr oder weniger complicirter Zusammensetzung vor. Auch aus Cysten und soliden Bestandtheilen gebildete Geschwülste schliessen sich hier an.

Eine Gruppe der hierhergehörigen angeborenen Geschwülste wird unter der Bezeichnung der Dermoidcysten zusammengefasst, weil die Structur ihrer Wand in allen Theilen oder doch vorwiegend den Bau der äusseren Haut wieder giebt und also genetisch auf vom Ektoderm stammende Theile zurückzuführen ist. In dieser Gruppe sind aber Geschwülste von sehr ungleicher Beschaffenheit vereinigt. Die einfachsten Formen bestehen in der That aus einem Hautsack, dessen Inhalt von losgestossenen Cuticulargebilden und den Secreten der Hautdrüsen gebildet wird. Andere dermoide Cysten enthalten Zähne, Knochentheile in ihrer Wand, auch schleimhautartige Partien. Bei einer dritten Form finden sich in der Wand des hautartigen Balges Nebencysten mit Flimmerepithelauskleidung, drüsenartige Einschlüsse oder auch die ganze Geschwulst ist von fächrigem Bau und enthält dermoide und schleimhautähnliche und drüsenartige Theile neben Knorpel, Knochen, Fettgewebe, Schleimgewebe. Endlich ist in gewissen, bisher zu den Dermoidcysten gerechneten cystischen Geschwülsten die rudimentäre Anlage eines Embryo nachzuweisen, da nicht nur die verschiedensten Gewebsanlagen in dem Tumor vereinigt sind, sondern selbst Theile eines Fötus (rudimentäre Extremitäten, Schädelrudimente, Augenanlage, Hirnsubstanz. Theile der Respirationskanäle, des Darmes u. s. w.) Ganz parallel der eben geschilderten Verschiedenartigkeit in der Zusammensetzung der sogenannten Dermoidcysten lassen sich einfache mit Cylinderepithel oder mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten auf Abschnürung von Theilen des Darm-Drüsenblattes und des Medullarrohres herleiten, während durch Betheiligung von Elementen des Archiblast und des Ektoderm complicirtere Tumoren zu Stande kommen, und endlich auch hier jene „organopoetischen“ Formen vertreten sind, die nicht mehr aus der gleichzeitigen Abschnürung mehrerer Keimblätter erklärt werden können. Die aus Abschnürung von Theilen mehrerer Keimblätter entstandenen angeborenen Geschwülste werden in der Regel unter dem von Virchow gegebenen Namen des Teratoms zusammengefasst. Die Bezeichnung wird gegenwärtig nicht selten in verschiedenem Sinne verwendet; namentlich in der Richtung, dass man die Dermoidcysten theils von den Teratomen trennt, theils einfach als eine Unterart dieser Geschwulstgruppe auffasst. Wir trennen hier zunächst ab:

1. Die angeborenen Cystengeschwülste, die durch Abschnürung, beziehentlich Transplantation aus einer Keimblattanlage entstanden sind.

a) Die einfachen Dermoidcysten, deren Wand die Haut mit ihren Anhangsgebilden (Papillarkörper, verhornende Deckzelllage, Hautdrüsen, Haare), aber auch nur diese enthält. Diese Form kommt am häufigsten im subcutanen Gewebe vor, sie stellt im Vergleich mit den oben bei Besprechung des „Atheroms“ erwähnten, aus versprengten epidermoidalen Keimen hergeleiteten Cysten den höheren Grad „ektopischer Hautgeschwulstbildung“ dar. Da an den Stellen fötaler Spaltbildungen und Einsenkungen der Hautoberfläche naturgemäss die Gelegenheit zur Abschnürung von Theilen des Ektoderms am Leichtesten gegeben ist (fissurale Dermoidbildung), so erklärt es sich, das die Dermoide bestimmte Prädilectionsstellen haben. Dahin gehört die Kopfgegend (Hinterhaupt und Scheitelgegend), wo die Dermoide oft mit dem Periost innig zusammenhängen, ferner die Gesichts- und Halsgegend. Ebenfalls mit den Spalten

der Fötalzeit hängt das Vorkommen von einfachen Dermoidcysten im Inneren von Körperhöhlen zusammen, da es sich hier offenbar um die Inclusion von Theilen des Ektoderms vor Schluss der betreffenden Leibeshöhle handelt. Hierher gehören Dermoidcysten der Meningen, des Gehirnes, der Augenhöhle, der Gesichtshöhlen und Gesichtsknochen. Ferner ist ein Theil der Dermoidcysten in der Tiefe des Halses und im Mediastinum, in der Pleura hierher zu rechnen; auch abdominale Dermoide, namentlich die Dermoidcysten im Beckenbindegewebe (Sänger). Ein Theil der retroperitonealen Cysten kann wahrscheinlich auf Versprengung von Theilen des Achsenstranges (His) hergeleitet werden; so nimmt Sänger für die subphrenischen Dermoide (Beobachtungen von Bardenheuer und Zweifel) Abstammung von dorsolumbalen Theilen des Achsenstranges an.

b) Angeborene einfache Abschnürungscysten, die mit Cylinderepithel oder Flimmerepithel ausgekleidet sind und im Gegensatz zu dem grützbreiartigen oder fettigen Inhalt der Dermoide schleimige oder seröse Flüssigkeit enthalten, können durch Abschnürung aus dem Darm-Drüssenblatt oder aus dem Medullarrohr entstehen (Myelocysten). Zu den ersteren gehören die sogenannten Enterocysten der Bauchhöhle, die aus Abschnürung von Theilen des Darmrohres gebildet werden; deren Wand demnach die Structur der Darmschleimhaut wiederholt. Die Myelocysten kommen in der Umgebung des unteren Endes der Wirbelsäule vor. Von den drüsenhaltigen Abschnürungscysten kann ebensowohl wie von versprengten Theilen einer Drüsenanlage ein Cystoadenom ausgehen.

Flimmerepithelcysten finden sich theils als Bestandtheile der unten besprochenen teratoiden Tumoren und Teratome, theils isoliert. Hierhergehörige Abschnürungscysten wurden beobachtet im Nasenrachenraum, in der Mundhöhle (unter der Zunge), in der Wand der Speiseröhre, in der Pleura, in der Leber (man vergleiche die Litteraturübersicht S. 297 d. B.). Die papillären Kystome der Ovarien, an deren Innenfläche Flimmerepithel sich findet, gehören zu den Proliferationskystomen.

Unter dem Namen Perlgeschwulst (Cholesteatom) wurden heterotope Cystengeschwülste beschrieben, die namentlich im basalen Theil des Gehirns und der weichen Hirnhäute, in Verbindung mit anderen Geschwulstbildungen auch im Hoden vorkommt, während die sogenannten Cholesteatome der Otologen nur auf Anhäufung des desquamirten Epithels in der Paukenhöhle und in den Höhlen des Warzenfortsatzes beruhen. Das Cholesteatom besteht aus einem meist zarten Balg, der mit einer weisslichen, perlmutterglänzenden Masse gefüllt ist. Diese wird zusammengesetzt durch in Lamellen und in Form concentrisch geschichteter Perlen abgelagerte zarte, zum Theil kernhaltige Zellen. Zwischen den letzteren wurden in einigen Fällen feine Härchen gefunden. Dieser Befund beweist jedenfalls die ektodermale Herkunft der betreffenden Geschwülste. Andrerseits kommt aber eine ähnliche Veränderung auch an den endothelialen Zellen im Inneren cystischer Lymphangiome vor.

[Die bei **Pferden** in den Plexus, den Seitenventrikeln sich entwickelnden, meist mit reichlichen Cholesterinkrystallen durchsetzten sarkomatösen, myxomatösen, fibrösen oder angiomatösen Geschwulstbildungen (conf. Kitt, Münchn. Jahresbr. 1885/86. S. 66) werden ebenfalls als Cholesteatome bezeichnet, dürfen aber ihrer Genese nach, wie aus ihrem histologischen Aufbau hervorgeht, nicht zu den oben beschriebenen Cholesteatomen gerechnet werden, sondern sind in der Hauptsache als Fibroangiome aufzufassen, die von den Gefässen der Plexus ausgehen. Ebensowenig ist die generelle Bezeichnung Psammom für derartige Geschwülste zutreffend, da es sich ferner nicht um die für die Sandgeschwulst charakteristischen Concremente handelt. Derartige Geschwülste, die Kitt (p. anat. Diagn. II. S. 605) als „Angiopsammome" der Plexus bezeichnet, können bis taubeneigross werden; sie enthalten reichlich flimmernde Cholestearintäfelchen eingelagert. In einzelnen Fällen wurden bei den betreffenden Pferden schwere Gehirnsymptome (Dummkoller) beobachtet; doch können sie auch symptomlos bleiben (Bruckmüller, Kitt, eigene Beobachtungen). J.]

2. Die angeborenen, unter Betheiligung sämmtlicher Keimblätter gebildeten Geschwülste (teratoide Tumoren). Unter den zu dieser Gruppe gehörigen Geschwülsten befinden sich theils solche, die in Rücksicht auf das Vorwiegen des ektodermalen Antheiles als „zusammengesetzte Dermoide" bezeichnet wurden, theils cystische Gebilde; die man früher vielfach als „Cystosarkome", zum Theil auch als drüsige Neubildungen angesehen hat. Es handelt sich jedoch keineswegs nur um cystische Geschwülste; auch solide, namentlich polypenartige Tumoren gehören hierher. Wenn von einigen Seiten die sämmtlichen durch Transplantation verschiedener Keimblattabschnitte entstandenen angeborenen Geschwülste zu den Teratomen gerechnet hat, so ist es im Interesse klarer Eintheilung richtiger, die hierhergehörigen Gebilde als „teratoide" Geschwülste zu bezeichnen. Man muss dabei freilich zugeben, dass die Abgrenzung von den wahren Teratomen im einzelnen Fall zweifelhaft sein kann. Die teratoiden Mischgeschwülste haben ihre Prädilectionsstelle am caudalen Körperende, wo in der ersten Zeit der Entwicklung ein gewisser Ueberschuss der Keimanlage besteht, der normaler Weise sich weiterhin zurückbildet; aus der Persistenz und Weiterentwicklung solcher fötaler Gebilde sucht man die in der betreffenden Gegend auftretenden Mischgeschwülste zu erklären. Die Betheiligung sämmtlicher Keimblätter, die zwar nicht immer, aber doch bei einem erheblichen Theil dieser Tumoren erkennbar ist, findet die Erklärung in der Thatsache, dass im Schwanzende des Embryo überschüssige Wirbelanlagen, das blinde Ende des Urdarmes (postanaler Darm, His) und das ursprünglich bis an das Ektoderm der Schwanzspitze reichende Ende des Medullarrohres dicht zusammenliegen.

Die sogenannten angeborenen Steissgeschwülste (Tumores sacro-coccygeales) gehören zum Theil hierher. Es kommen in der Gegend zwischen Kreuz- und Schwanzbein und Rectum auch einfache Myelocysten und Dermoide vor, ferner cystische Tumoren, die auf Persistenz des postanalen Darmstückes bezogen werden (Middeldorpf), die man demnach als „Euterocysten" der Kreuzbeingegend auffassen kann. Eine Zeit lang führte man die Cystengeschwülste dieser Gegend auf die Luschka'sche Steissdrüse" zurück. Soweit dabei epithelhaltige Cysten in Betracht kommen, widerspricht dieser Erklärung die Structur jenes rudimentären Organes, das kein wirkliches Drüsengewebe enthält, sondern durch mit der Art. sacralis media zusammenhängende Glomeruli in einem bindegewebigen Grundgewebe gebildet wird. Man würde also höchstens Angiome oder Angiosarkome auf dieses der Glandula carotidea analoge Gebilde beziehen können. Zudem hat M. Schmidt neben einer drüsenhaltigen Mischgeschwulst der Steissgegend eines Fötus die unbetheiligte Luschka'sche Steissdrüse nachgewiesen. In den zusammengesetzten teratoiden Tumoren der Steissbeingegend findet sich in der Regel reichliches Fettgewebe, auch Knorpel, Schleimgewebe; dazu kommen cystische Gebilde verschiedener Grösse und Form, die ihrer Structur nach rudimentäre Darmanlagen, tubuläre und acinöse Drüsen, Flimmerepithelcysten und ektodermale Balgcysten repräsentiren können. Ritsche hat eine derartige Steissgeschwulst eingehend beschrieben und ihren Ursprung von den caudalen Rudimenten sämmtlicher Keimblätter aus der ersten Fötalzeit begründet.

Zweitens schliessen sich hier gewisse Tumoren an, die J. Arnold auf abnorme Entwicklung der Mund-Rachenhöhle eines Embryo zurückgeführt hat. Die „behaarten Polypen" der Rachen-Mundhöhle sind seltene angeborene gestielte Geschwülste, die an verschiedenen Stellen der Mundhöhle und des Rachens gefunden wurden. Die einfachste Form besteht aus einer Fettgeschwulst mit einem behaarten Hautüberzug, ist alsoe inem Lipome pendulum der Haut zu vergleichen. Eine zweite, meist am Rachen oder Gaumen sesshafte Form enthält Knorpel und Knochen. Die dritte Form enthält Nerven- und Drüsengewebe, zum Theil auch Cysten und vereinzelte oder mehrfache Zähne, nirgends organartige Gebilde. Eine ähnliche zahnhaltige Geschwulst, die zwischen Lippensaum und Kinnspitze eines Neugeborenen gefunden wurde, hat Schoch beschrieben und gleichfalls auf eine bei der Bildung

des Unterkiefers stattgefundene Keimabschnürung zurückgeführt. Wahrscheinlich reihen sich hier noch gewisse angeborene Mischgeschwülste am Halse, auch knorpelhaltige Cystengeschwülste der Thyreoidea an. Endlich können auch ied mediastinalen Dermoide von zusammengesetzter Structur, die von Marchand mit der Thymusdrüse in entwicklungsgeschichtliche Beziehung gebracht wurden, sowie die seltenen Befunde von Mischgeschwülsten an der Schädelbasis (im Zusammenhang mit dem Hirnanhang) hier angeführt werden. Einen hierhergehörigen Fall von „cystischem Teratom", das eine grössere dermoide Cyste, Zähne und kleinere Flimmerepithelcysten enthielt, hat Beck beschrieben.

3. Teratome. Wir bezeichnen als Teratome solche Geschwülste, die deutlich erkennbare fötale Formgebilde enthalten: Extremitätenanlagen, bestimmt charakterisirte Knochenrudimente, deutliche rudimentäre Organanlagen. Man kann die hierhergehörigen Geschwülste ihrer Genese nach in autochthone und heterochthone Teratome eintheilen, wobei wir der ersten Gruppe nicht, wie das von J. Arnold bei dieser Eintheilung geschehen ist, die obenerwähnten teratoiden Geschwülste, sondern die sogenannten zusammengesetzten Dermoide der Genitaldrüsen zuweisen und andrerseits diesen den Fötus in Fötu gegenüberstellen, der aus einer Zwillingsfrucht oder einer Doppelmissbildung in der Weise entstanden ist, dass eine in der Entwicklung verkümmerte Frucht in den Körper des sich fortentwickelnden Fötus aufgenommen wurde und nun in Form einer Geschwulst fortbesteht. Da in beiden Fällen wenigstens die rudimentäre Anlage eines Embryo vorliegt, so kann man diese Geschwülste auch als Embryonaltumoren von den angeborenen Mischgeschwülsten unterscheiden. Während für das parasitische Teratom die angeborene Natur selbstverständlich ist, kann ein Gleiches von den hierhergehörigen Teratomen der Genitaldrüsen nicht mit Sicherheit behauptet werden.

Die Teratome (Embryonalkystome) des Ovarium decken sich nahezu mit den sogenannten Dermoidkystomen dieses Organes die man früher vielfach mit den einfachen Dermoidcysten zusammenwarf. Dass aber diese Ovarialgeschwülste sich von den einfachen Dermoiden durch eine complicirtere Zusammensetzung unterscheiden, war durch das längst bekannte häufige Vorkommen von Zähnen, knorpligen und knöchernen Einschlüssen in ihrer Wand erwiesen. Weiter reihten sich Beobachtungen an über den Befund von Nervenfasern und centraler Nervensubstanz (Friedreich, Neumann), von Darmstücken (Michael), Anlage einer Brustdrüse mit deutlicher Papille (v. Velits), rudimentärer Augen mit charakteristischem Pigmentepithel (Baumgarten); auch tracheale Anlagen, Magen- und Darmähnliche Gebilde, Anlagen bestimmter Knochen (Kiefer, Becken, Extremitäten mit rudimentären Gelenken), Stümpfe mit nagelartigen Auswüchsen an den freien Enden wurden nachgewiesen. Wilms kam auf Grund der Casuistik und der genauen Untersuchung von 19 Fällen eigener Beobachtung zu dem Ergebniss, dass die sogenannten Dermoidkystome der Ovarien niemals einfache Dermoide sind, sondern regelmässig aus allen drei Keimblättern stammende Gebilde enthalten. Diese Ovarialgeschwulst stellt sich in ihrer einfachsten Form als eine glattwandige Cyste dar, von deren Innenfläche ein zottenartiger Auswuchs ausgeht. Innerhalb des letzteren und in seiner Nähe liegen die mehr oder. weniger ausgebildeten, aus den drei Keimblättern stammenden Gewebe und Organanlagen. Der Inhalt der Cyste besteht aus Haaren, losgestossenen Epidermiszellen und einem fettreichen Brei, der meist reichlich Cholesterinkrystalle enthält. Eine zweite Form ist durch Septumbildung ausgezeichnet, die man sich nach Wilms durch Anwachsen des obenerwähnten zottigen Auswuchses an die gegenüberliegende Cystenwand entstanden denken kann. Durch Bildung secundärer Cysten in der dermoiden Hauptwand oder innerhalb des Septum kann ein zusammengesetzterer Bau der Cyste bewirkt werden, Unter den Bestandtheilen wiegen der Masse nach die vom Ekto- und Mesoderm herzuleitenden Gebilde vor. In der Anordnung fand Wilms die typische Lagerung der Keimblätter wieder. Die ektodermale Hülle besteht hauptsächlich aus der Kopfhaut, der auch die Haarbildung entspricht; nach innen von der Kopfhülle, zwischen ihr und dem vorderen

Ende des inneren Keimblattes, an dem nicht selten eine Andeutung der Mundbucht zu erkennen ist, liegen oft rudimentäre Schädelknochen und eine von einer fibrösen Hülle umgebene Gehirnanlage, ventralwärts finden sich mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten, auch kommen hier darmartige Rudimente vor. Kieferfragmente und Zähne sind meist entsprechend dem vorderen Pol der embryoähnlichen Anlage inserirt. Von den Abkömmlingen des Archiblast sind alle Arten des Bindegewebes vertreten, auch glatte Muskulatur, während quergestreifte Muskeln nur selten aufgefunden wurden.

Die Teratome (Embryonalkystome) im Hoden zeigen, wie aus den neueren Untersuchungen (von Verneuil, Firnhaber, Cornil, und namentlich von Kockel und Wilms) hervorgeht, in vielen Punkten grosse Uebereinstimmung mit den ebenbesprochenen Eierstocksgeschwülsten. Zunächst ist der ektodermale Charakter der Hauptcyste hervorzuheben, der es erklärt, dass auch diese Hodengeschwülste als Dermoidcysten beschrieben wurden; im Inneren finden sich Haare, in der Wand Talgdrüsen, auch Schweissdrüsen, Hirnsubstanz wurde von Verneuil, Lang und Kockel nachgewiesen, der letztere Autor untersuchte eine Geschwulst, die sich vom Hoden eines vierjährigen Knaben, deren solider Hauptheil aus einer markigen Masse bestand, die mikroskopisch ein dichtes faseriges Gliagewebe mit markhaltigen Nervenfasern und reichlichen Ganglienzellen in den Maschen erkennen liess; mit Andeutung eines Ventrikelraumes mit Flimmerepithel. In die bindegewebige Kapsel der Hornanlage waren Knochenplatten eingelagert. Ausserdem wurden Ganglien und reichliche periphere Nerven nachgewiesen. Neben der Hauptcyste mit Haaren und dermoider Wandstructur fand sich ein aus kleineren Cysten bestehender Geschwulstabschnitt theils aus epidermoidealen Cysten, theils aus mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen bestehend; in einzelnen derselben waren den Lieberkühn'schen Krypten ähnliche Einsenkungen erkennbar; in der Umgebung diese darmartigen Cysten fanden sich reichlich Züge glatter Muskelfasern. Auch eine als rudimentäre Anlage der Respirationscanäle gedeutete Cyste, die von ringförmigem Knorpel umgeben war und reichlich Schleimdrüsen enthielt, wurde von Kockel nachgewiesen. Von archiblastischem Gewebe war reichlich Fettgewebe und elastisches Gewebe vorhanden. Wenn auch die Theile nicht regelmässig nach dem Typus der Keimblätter angeordnet waren, so spricht doch dieser Fall im Zusammenhang mit den übrigen in neuerer Zeit genauer untersuchten Hodendermoiden dafür, dass diese Geschwülste den oben erwähnten Ovarialgeschwülsten gleichwerthig sind. Die Teratome mit vorwiegend dermoidem Charakter sind allerdings im Hoden viel seltener als im Ovarium; dagegen finden sich häufiger in der männlichen Generationsdrüse knorpelhaltige, cystische Mischgeschwülste, die zum Theil als „Adenochondrome", auch als einfache Chondrome beschrieben wurden, die möglicher Weise auf Grund genauer Feststellung ihrer Zusammensetzung sich als Teratome herausstellen werden, während andrerseits im Ovarium solide, nicht dermoide Teratome in einzelnen Fällen beobachtet wurden.

Es fehlt an einer befriedigenden Theorie für die Genese der besprochenen Teratome der Generationsdrüsen. Dass sie sich wesentlich von den durch Abschnürung von Theilen der drei Keimblätter entstandenen Mischgeschwülsten durch die einen rudimentären Embryo repräsentirenden organoiden Anlagen unterscheiden, ist ohne Weiteres klar. Ebenso liegt es auf der Hand, dass die Zurückführung dieser Gebilde auf Inclusion einer zweiten Fötusanlage an sich unwahrscheinlich ist, da die topographische Beziehung zu den Genitaldrüsen ganz räthselhaft bliebe; ausserdem auch, wie Wilms hervorhebt, das doppelseitige Vorkommen von Dermoidcysten in beiden Ovarien hiergegen spricht. Die dermoiden Teratome der Ovarien wurden am häufigsten bei erwachsenen Frauen beobachtet; doch kann hieraus nicht geschlossen werden, dass die Geschwulstbildung nicht mit einem Vitium primae formationis zusammenhinge. Auch im kindlichen Alter wurden hierhergehörige Ovarialcysten (und ebenso dermoide Hodenteratome) beobachtet. Da diese Tumoren, vom Gewebe ihrer Umgebung vascularisirt werden, und nach Art eines Parasiten fortwachsen können, namentlich nicht selten in der Zeit der Geschlechtsentwicklung auffallend an Umfang zunehmen (was übrigens auch bei durch Inclusion eines Fötus entstandenen Geschwülsten beobachtet wurde), so ist es erklärlich, dass wegen ihrer Kleinheit latente angeborene Geschwülste erst im Stadium weiterer Entwicklung erkannt werden. Wilms spricht sich allerdings auf Grund des Befundes kleiner Dermoidcysten bei Erwachsenen für die Möglichkeit einer Entstehung derselben in der postfötalen Zeit aus.

Es liegt sehr nahe, die Genese der Ovarialteratome zum Keimepithel in Beziehung zu bringen. Waldeyer hat ausgesprochen, dass man diese Geschwülste als das Resultat einer Art parthogenetischer Entwicklung auffassen könne. Wilms berührt die Möglichkeit, dass die Entstehung dieser Kystome mit der Reifung von Eiern im Ovarium zusammenhinge, die bekanntlich schon bei Neugeborenen beginnt, wobei vielleicht an eine Art von Befruchtung in demselben Follikel gelegener Eier durch ausgestossene Polkörperchen reifender Zellen zu denken wäre. Die Hodenteratome können mit Kockel auf Persistenz eibildender Keimzellen im Hoden bezogen werden, eine Hypothese, die entwicklungsgeschichtlich zulässig ist; hat doch Waldeyer in der bereits deutlich erkennbaren Hodenanlage Primordialeier gefunden. Es würde hiernach die Grundlage dieser Teratome ein auf die Genitaldrüse beschränkter Hermaphroditismus sein. Will man diese Hypothese weiterspinnen, so könnte der Anstoss zur Teratomentwicklung im Eierstockstheil auf eine von den Ursamenzellen ausgehende befruchtende Einwirkung bezogen werden.

Die Teratome, die auf fötale Inclusion einer zweiten Fötusanlage zurückzuführen sind (parasitischer Fötus, heterochthones Teratom, Fötus in Fötu), gehören zu den Missbildungen. Die sogenannten äusseren Parasiten sind auf Doppelmissbildungen zurückzuführen, wobei die mehr oder weniger verkümmerte, oft fast formlose Anlage des einen Embryo als Anhängsel am Körperende des sich weiterentwickelnden Fötus bleibt. Am häufigsten finden sich diese Anhängsel am caudalen oder am Kopfende des letzteren. Eine in früher Entwicklungszeit bereits verkümmerte Fötusanlage kann aber auch von der sich weiter entwickelnden Anlage des zweiten Fötus umwachsen und auf diese Weise in die Leibeshöhle des ersteren eingeschlossen werden. Die durch solche fötale Inclusion aufgenommenen Parasiten haben ihren Sitz ebenfalls vorzugsweise an den Endtheilen der Rumpfanlage. So können hierhergehörige subcutane Steissgeschwülste vor oder hinter dem Kreuzbein gelegen sein (parasitischer Epipygus); parasitische Geschwülste sitzen ferner am harten Gaumen oder einem anderen Theil der Mundhöhle auf (Epignathus). Die differentielle Diagnose gegenüber den teratoiden Steisstumoren und Polypen der betreffenden Körperstelle gründet sich auf den Nachweis rudimentärer Formgebilde und Organanlagen in dem parasitischen Fötus. Im Uebrigen zeigt der letztere in den einzelnen Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Entwicklung solcher Bestandtheile. Uebrigens kann die in der Entwicklung zurückgebliebene Anlage auch vor Schluss der Leibeshöhlen in die letztere gelangen. Auf diese Weise kann Inclusion eines parasitischen Fötus in die Brusthöhle (Mediastinalteratom) oder in die Bauchhöhle stattfinden (Engastrius). Ein im Omentum includirtes parasitisches Teratom hat G. Pommer eingehend beschrieben.

[Die **Dermoidcysten bei Thieren** weichen von dem oben beschriebenen Verhalten nicht ab. Dagegen verhalten sich dieselben bei Vögeln insofern anders, als sich in ihnen, dem Typus entsprechend, nicht Haare sondern Federn, und hierdurch sog. Federbalggeschwülste (Cystoma penniferum) bilden. Von Gänseei- bis Faustgrösse und ovaler Form — aussen meist von einer Fettschicht umhüllt — sind dieselben in den bisher beobachteten Fällen fast nur in der Leibeshöhle von Gänsen, viel seltener bei Enten und Hühnern, theils frei, theils durch einen Stiel, resp. eine Bauchfellfalte in Verbindung mit der Lendengegend oder dem Ovarium gefunden worden. Nach Bollinger (Casuistik bei diesem und an den im Litt. Verz. weiter angegebenen Orten) entsprechen dieselben genetisch vollständig den mit Haaren gefüllten Dermoidcysten am Ovarium des menschlichen Weibes. Die meist vollständig entwickelten (in der Zahl bis zu 200 vorhandenen) Federn stecken theils in den normalen Federbälgen der Wand, theils liegen sie frei im Innenraum, immer aber gleichmässig nach einer Richtung gelagert, indem sie fast ausschliesslich nur von einer bestimmten Stelle des einen oder anderen Endes der Polaxe des Sackes ausgehen.

Als Dermoide bezeichnet man auch die auf der Hornhaut des Auges bei Thieren ziemlich häufig vorkommenden Geschwulstbildungen, welche in Form einer halbkugligen

Prominenz von Linsen- bis Taubeneigrösse auftreten, von gelblichweisser bis bräunlich-schwärzlicher Farbe und an ihrer Oberfläche mehr oder weniger dicht mit Haaren besetzt sind. Mikroskopisch entspricht die Geschwulst, welche wohl congenitalen Ursprunges sein dürfte, vollständig dem Baue der äusseren Haut. J.]

§ 4. **Cysten neuer Bildung** (Proliferationskystome). Während bei den besprochenen durch abnorme Abschnürungsprocesse in der Entwicklungszeit entstandenen Cysten das Wachsthum der Geschwulst hauptsächlich durch Vermehrung ihres Inhaltes in Folge von Secretanhäufung und durch Ansammlung desquamirter Zellen erfolgt, gehören die Proliferationskystome zu den wahren Geschwülsten. Hier werden die Cysten durch

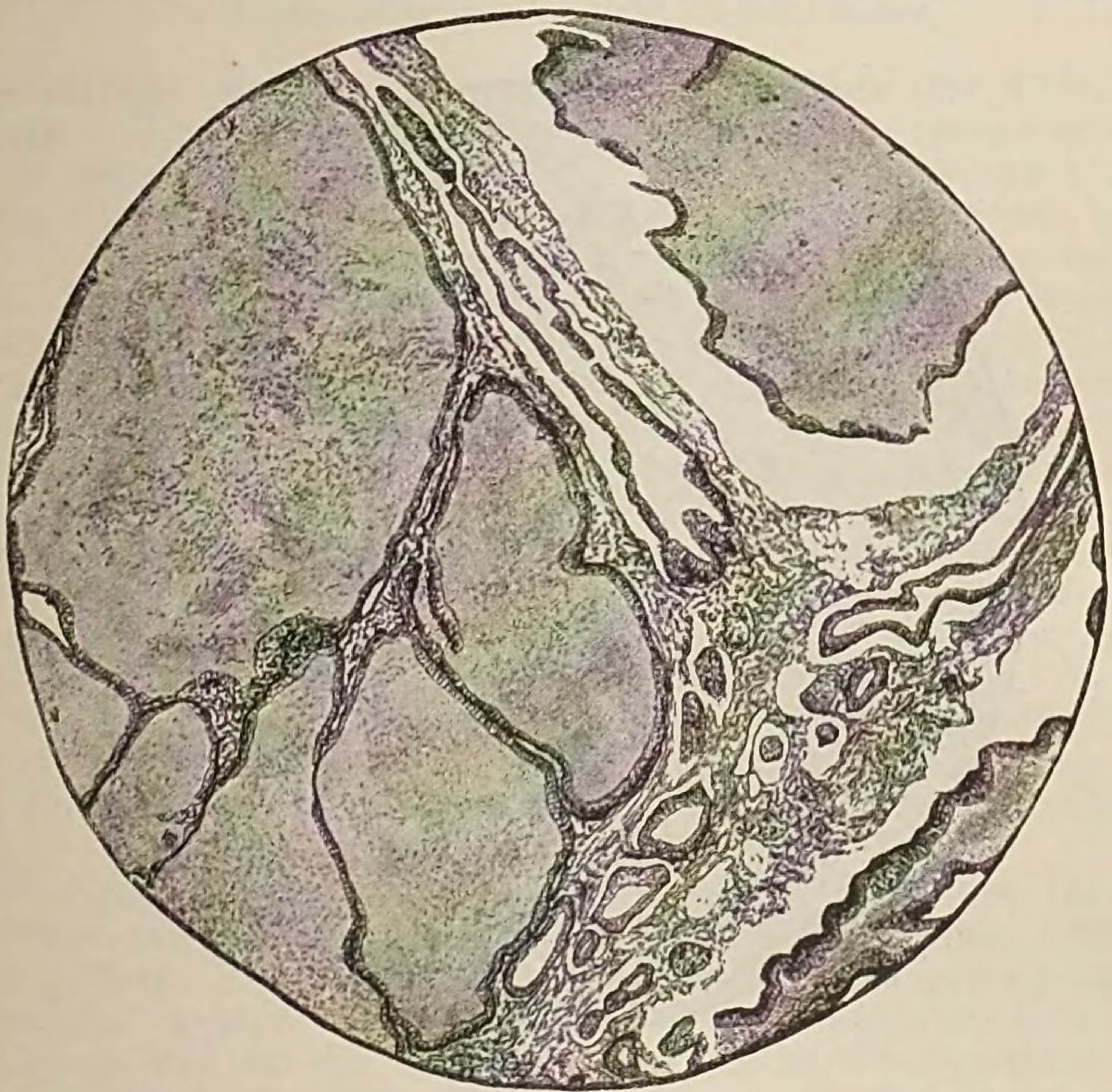


Fig. 106.

Aus einem Kystoadenoma glandulare ovarii. Man erkennt weite mit myxoidem Inhalt gefüllte Hohlräume mit comprimirter Epithellage und kleinere cystische Hohlräume mit hohem Cylinderepithel. (Nach einer Mikrophotographie.) Vergr. 1:120.

progressive Gewebswucherung angelegt und vermehrt, die Ausdehnung der Cystenräume, die auch hier durch Anhäufung und meist colloide oder schleimige Entartung der von der Innenfläche der Cyste desquamirten Zellen bewirkt wird, ist lediglich ein secundärer Vorgang, die wesentliche Bedingung der Fortentwicklung liegt in der Proliferationsenergie der Gewebe der Cystenwand. Die hierher zu rechnenden Cystengeschwülste gehören zu den Adenomen, deren allgemeiner Charakter bereits oben besprochen wurde (s. S. 237 d. B.).

Unter diesen Cysten neuer Bildung sind von grösster praktischer Bedeutung die proliferirenden Cystengeschwülste, welche am häufigsten im Ovarium ihren Sitz haben, seltener in den Nieren, der Brustdrüse, den Hoden. Man unterscheidet nach der Eintheilung

Waldeyer's die glandulären und papillären Kystome, von denen die ersteren häufiger sind. Bei den glandulären Kystomen findet eine progressive Neubildung von Drüsenräumen in der Wand der Cyste statt, welche meist sich in Cysten mit schleimigem oder schleimigserösem (paralbuminhaltigem Inhalt) umwandeln, in deren Wand dann wieder neue Cysten entstehen können. Die multiloculären Cysten können durch Rarefaction der Wandung untereinander confluiren. Es giebt alle Uebergänge zwischen diesen cystischen Geschwülsten und soliden Adenomen. Die myxoiden Adenokystome der Ovarien werden zum Theil genetisch auf die fötalen Einstülpungen des Keimepithels zurückgeführt (Pflüger'sche Schläuche); doch können sie auch aus in der postfötalen Zeit entstandenen Ein-

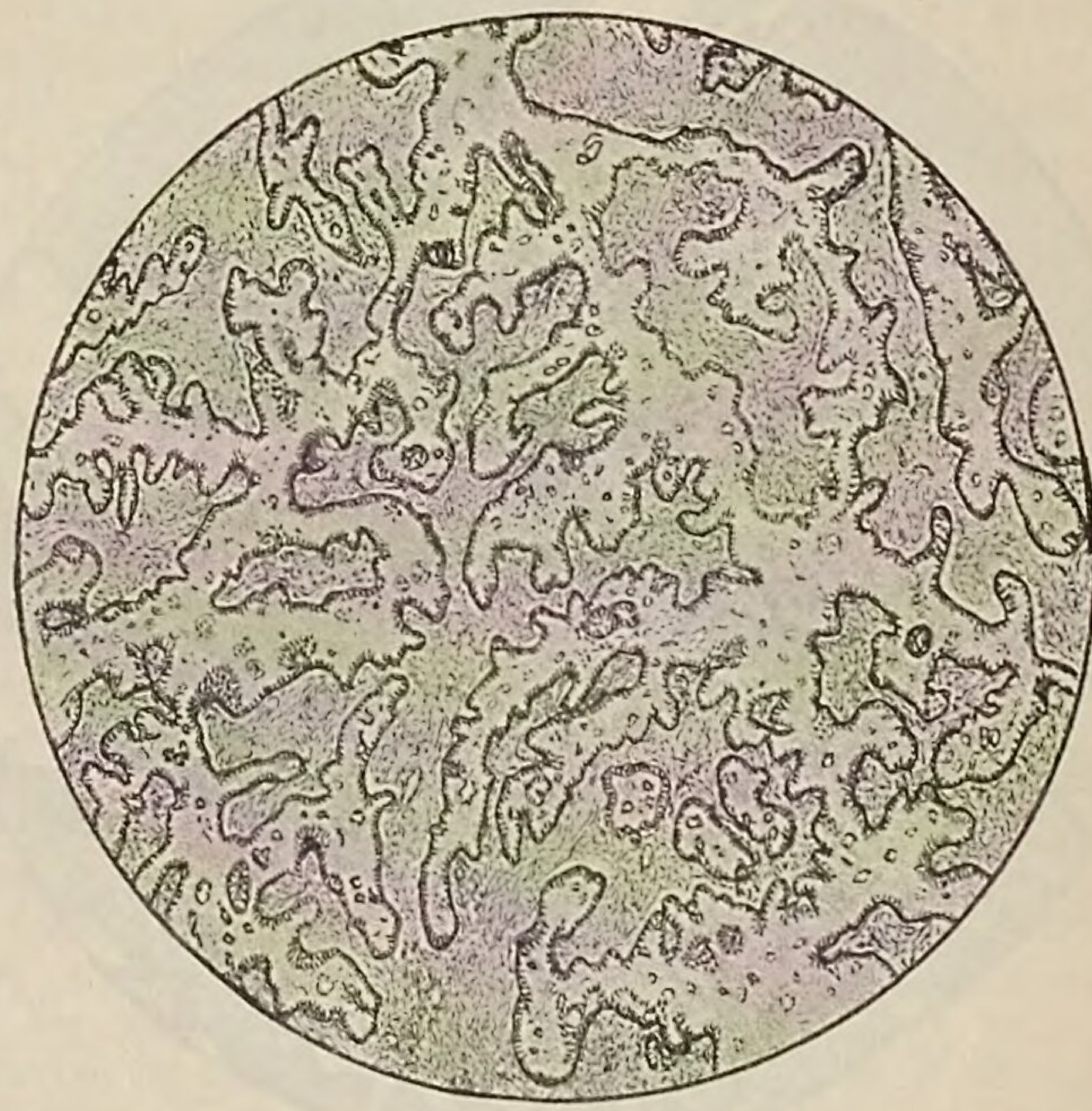


Fig. 107.

Aus einem papillären Kystom des Ovarium. Verzweigte, mit Cylinderepithel bekleidete papilläre Wucherungen an der Innenfläche der Cyste.

stülpungen des Keimepithels hervorgehen. Für das Flimmerepithelkystom des Ovarium sind von einigen Autoren in das Ovarium hineinsprossende parovariale Stränge als Ausgang angenommen worden. Für ihre Entstehung aus den Graaf'schen Follikeln ist der Befund von Eiern in den mit Flimmerepithel ausgekleideten Cysten angeführt worden (v. Velits). In Betreff näherer Besprechung der Cystengeschwülste der Ovarien und der Kystome anderer Organe ist auf den speciellen Theil dieses Buches zu verweisen. Hier mag nur im Allgemeinen betont werden, dass Cystenbildung durch Erweiterung von Hohlräumen der von der Geschwulstbildung eingeschlossenen Organtheile (Gallengangcysten in Lebergeschwülsten, Milchcysten in Brustdrüsentumoren, Harnkanälchencysten in Geschwülsten der Niere u. s. w.) häufig gefunden werden. Auch das Vorkommen von Blutcysten und Erweichungscysten in

Geschwülsten ist häufig. Derartige cystische Einschlüsse geben der betreffenden Neubildung keinen besonderen Charakter. In dieser Richtung wird namentlich die Bezeichnung „Cystosarkom“ oft verkehrt angewendet. Wahre Cystosarkome sind die früher besprochenen Mischgeschwülste aus sarkomatösen und drüsigen Geschwulstbestandtheilen, wenn aus letzteren eine den proliferirenden Kystomen entsprechende Cystenbildung hervorgeht.

---

## C. Die Infectionsgeschwülste.

*(Granulationsgeschwülste, Leukocytome.)*

**Einleitende Bemerkungen über die Stellung der Infectionsgeschwülste.** Die als Granulationsgeschwülste zusammengefassten Neubildungen stehen nach ihrem histologischen Verhalten und auch genetisch der entzündlichen Neubildung sehr nahe. Die Trennung der hierhergehörigen pathologischen Veränderungen von der Entzündung stammt aus einer Zeit, wo ihre Ursache noch unbekannt war und der Anschein der spontanen Entstehung dieser Neubildungen die Analogie mit den wahren Geschwülsten nahe legte. Zweitens ist in dieser Richtung hervorzuheben, dass die Granulationsgeschwülste im Vergleich mit den meisten Entzündungsproducten dauerhafter sind, dass sie nicht leicht einer spontanen Rückbildung fähig sind, vielmehr die Neigung besitzen, örtlich umsichzugreifen und auch nach Art der malignen Neoplasmen metastatische Neubildungen hervorzurufen. Ferner lässt auch das Auftreten bestimmter Metamorphosen, namentlich der Verkäsung, Aehnlichkeit mit der Disposition zur regressiven Metamorphose im Gewebe zellreicher Tumoren erkennen. Bemerkenswerth ist die Verknüpfung solcher Rückbildung mit fortschreitender Neubildung in den jüngeren Theilen als weiteres Zeugniss einer Analogie in der Entwicklung von Infectionsgeschwülsten mit dem Carcinom und Sarkom.

Die abgesonderte Stellung, die wir gegenwärtig den Infectionsgegeschwülsten zuweisen müssen, stützt sich wesentlich auf ihre Aetiologie. Für den grössten Theil der hierhergehörigen Neubildungen ist die wesentliche Ursache in Mikroorganismen von specifischer Wirksamkeit erkannt, und für die übrigen ist eine gleichartige Beziehung zu parasitären Lebewesen mit Sicherheit vorauszusetzen. Wir rechnen zu den Infectionsgeschwülsten den Tuberkel (mit Einschluss des Lupus), die syphilitische Neubildung (Syphilom, Gumma), die Rotzgeschwulst, die durch Actinomycesinfection hervorgerufene Granulationswucherung (Actinomykom), das Rhinosklerom, und wahrscheinlich schliessen sich hier noch weitere Hauterkrankungen an (*Mycosis fungoides*, Granulom). In gewisser Beziehung analog den Infectionsgeschwülsten verhalten sich die Veränderungen an der Lymphknoten des Darmes (Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel), den Mesenterialdrüsen und der Milz beim Abdominaltyphus. Es handelt sich hier um eine grosszellige Hyperplasie, die im Darm in der Regel in Nekrose (Verschorfung) übergeht. Diese „typhösen Lymphome“ stehen freilich durch ihre regelmässige Rückbildung in dem typisch abgeschlossenen Verlauf einer acuten Infectionskrankheit den entzündlichen Hyperplasien infectiösen Ursprunges näher. Die sogenannte progressive Lymphombildung (vergl. oben S. 223) dagegen, die sich als eine chronische mit oder ohne Blutveränderung verlaufende Systemerkrankung des lymphatischen Apparates darstellt (Leukämie

und Pseudoleukämie, maligne Lymphome, sog. Lymphosarkom), an welcher die sämmtlichen adenoiden Gewebe betheiligt sein können (Lymphdrüsen, Milz, Lymphknoten, Knochenmark), hat zwar mit den Infectionsgeschwülsten den von kleinen Anfängen ausgehenden fortschreitenden Verlauf ohne typischen Abschluss gemein; auch kommt hier das Auftreten secundärer Knötchenbildungen in nicht lymphatischen Organen vor (Heteroplastische Lymphome). Immerhin bleibt aber doch als Unterschied von den infectiösen Granulationgeschwülsten bestehen, dass die chronische Lymphombildung (Adenie Trousseau's), doch im Wesentlichen ein hyperplastischer Process ist, dessen infectiöser Ursprung zwar wahrscheinlich, aber doch noch nicht erwiesen ist. Da die eben berührten krankhaften Veränderungen zudem eine vorwiegende und typische Localisation in bestimmten Organen und Apparaten haben, so ist ein näheres Eingehen auf ihr pathologisch anatomisches Verhalten dem speciellen Theil dieses Buches vorbehalten.

Durch den Nachweis parasitärer Mikroorganismen, die sich im lebenden Körper reproduciren, als Ursache der Infectionsgeschwülste ist die Uebereinstimmung mit der Aetiologie der infectiösen Entzündungen unzweifelhaft geworden. Die Beziehung wird noch inniger dadurch, dass dieselben Infectionsträger nicht allein Neubildung, sondern unter Umständen auch exsudative Entzündung hervorrufen können. Für den Tuberkel ist diese Verknüpfung mit verschiedenen Formen exsudativer Entzündung von grosser Bedeutung; ähnliche Verhältnisse liegen auch bei der Syphilis, dem Rotz, der Actinomykose vor. Die Annahme, dass die „Infectionsgeschwülste" ihrem Wesen nach als „productive Entzündungen" aufzufassen sind, wird gesichert durch den Nachweis, dass die histologischen Elemente der infectiösen Granulationswucherung und der entzündlichen Neubildung gleichartige sind. Die specifischen Elemente der Granulationsgeschwülste sind die Mikroorganismen; die aus der Reaction der Gewebe gegen die fremdartigen Eindringlinge hervorgegangene Gewebsneubildung hat an sich nichts Specifisches. Wir finden hier wieder wie bei der Entzündung aus den Gefässen ausgewanderte Leukocyten, Plasmazellen und die Zellformen (Fibroblasten), welche den verschiedenen Stufen der Bindegewebsneubildung entsprechen (vergl. S. 155 d. B.), auch hier stammen die dauerhafteren Elemente aus den fixen Gewebszellen, deren Abkömmlinge sich mit hämatogenen Wanderzellen mischen. Die Eigenthümlichkeiten der Granulationsgeschwülste ergeben sich daraus, dass durch die Einwirkung der Mikroorganismen der normale Abschluss der regenerativen Bindegewebsneubildung durch Uebergang in festes Narbengewebe gestört wird. Damit hängt auch das Auftreten eigenthümlicher Zellformen zusammen, welche als das Ergebniss gestörter progressiver Entwicklung gedeutet werden (Riesenzellen des Tuberkels). Die Gefässneubildung ist meist eine ungenügende oder eine völlig gehemmte; die jungen zelligen Elemente verfallen bereits in früheren Entwicklungsstufen einer theilweisen oder völligen Nekrose (Verkäsung) oder auch der fettigen Degeneration. Während ein Theil der Neubildung durch die erwähnten Metamorphosen zurückgebildet wird oder als ein Caput mortuum im Gewebe liegen bleibt, kann an anderen Stellen die regenerative Neubildung über den schädigenden Einfluss der Mikroorganismen siegen (Abkapselung durch Neubildung von festem Bindegewebe), andrerseits ist zu berücksichtigen, dass die Vermehrung und Fortführung der Infectionskeime häufig zur Entwicklung neuer Erkrankungsherde Anlass giebt.

Den hervorgehobenen Analogien mit dem Verhalten maligner Geschwülste stehen demnach sehr bedeutende innere Unterschiede gegenüber,

Bei den letzteren ist, wie oben bei Besprechung des Carcinoms hervorgehoben wurde, die Ursache der Verbreitung im Körper die Transplantation der Geschwulstzellen, eine Infection im weiteren Sinne ist nicht nachgewiesen. Für die Infectionsgeschwülste ist dagegen nicht nur bei der Uebertragung von dem einen Individium auf das andere, sondern auch bei der Verbreitung im inficirten Organismus das Wesentliche die Verschleppung des Parasiten, seine Vermehrung regt im Gewebe verschiedener Organe die gleichartige Wucherung an. Die Eigenthümlichkeiten der Infectionsgeschwülste sind zum Theil aus der relativ langsamen Vermehrung der betreffenden Parasiten im Gewebe zu erklären; damit hängt es zusammen, dass die Einwirkung auf die Gewebe zunächst eine begrenzte ist, dass die durch den deletären Einfluss der Eindringlinge getroffenen Zellen einer langsamen Abtödtung verfallen, welche den Anfang progressiver Veränderungen nicht ausschliesst. Die anfangs langsame Vermehrung der Parasiten kann aber bei fortgesetzter Fortentwicklung derselben in schubweise Verbreitung und selbst in acute Generalisation übergehen. Daraus erklärt sich die Erfahrung, dass Infectionsgeschwülste einerseits in Form langsam sich ausbreitender chronischer productiver Entzündungen mit Neigung zum Zerfall, andrerseits aber auch mit acuter Entwicklung disseminirter Erkrankungsherde verlaufen.

---

## DREIZEHNTES CAPITEL.

# Der Tuberkel und die Tuberkulose.

### Litteratur.

(In Bezug auf die hier nur in einzelnen Hauptwerken berücksichtigte ältere Litteratur vergleiche man namentlich das citirte Werk von Waldenburg; aus der neueren Litteratur sind hier wesentlich pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Arbeiten berücksichtigt.)

Bayle, Recherches sur la phthise pulmonaire. Paris 1810. — Laënnec, Traité de l'auscultation méd. Paris 1826. — Lebert, Traité des maladies scroful. et tuberculeuses. Paris 1849. — Reinhardt, Charitéann. 1850. 2. S. 362. — Rokitansky (Ausschliessungsverhältniss zwischen Tuberkulose und Venosität), Lehrb. d. path. Anat. II. S. 298. — Virchow, Würzb. Verhdl. 1850. I. S. 80; II. S. 24; D. Klinik. 1852. S. 25; Arch. XXXIV. S. 11; Geschwülste. II. S. 620; 20 Vorl. Cellularpathologie. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXIV. S. 571. — Villemin, Du tubercule, au point de vue de son siége, de son évolution et de sa nature. Paris 1862; Etudes sur la tuberculose. Paris 1868. — Klebs, Virch. Arch. XLIV. S. 242; Arch. f. exp. Path. I. S. 163. — W. Fox, Brit. med. Journ. 1868. — Sanderson, Recent researches on artif. tub. Edinb. 1869. — Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwindsucht u. Scrophulose. Berlin 1869. — Gerlach, Jahrb. d. Thierarzneischule in Hannover. 1869; Virch. Arch. LI. S. 290. — Köster, Virch. Arch. XLVIII. S. 95. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose. Volkm. Vortr. Nr. 64; Virch. Arch. 1872. S. 673. — Bollinger, Arch. f. experim. Path. I. S. 356; Tagebl. d. Naturf.-Vers. in Baden-Baden 1878. — Rindfleisch, v. Ziemssen's Handb. V. Bd. — Tappeiner, Virch. Arch. LXXIII. S. 393. — J. Orth, Virch. Arch. LXXVI. S. 217. — Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standp. d. Infectionslehre. Leipzig 1879. — Schüller, Exp. u. histol. Untersuch. über Entst. u. Ursachen d. scroph. u. tub. Gelenke. Stuttgart 1880. — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 15. — Heiberg, Die Tuberkulose in ihrer anatom. Ausbr. 1882. — Baumgarten, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 15; Vortr. auf d. Vers. int. Kliniker. Wiesbaden 1882; Ueber latente Tuberkulose, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1882. Nr. 218. — Ehrlich, D. med. Wochenschr. 1882. Mai. — R. Koch, D. med. Wochenschr. 1883. S. 10; Mittheil. aus dem Kais. Gesundheitsamt II. 1884. — Lichtheim, Fortschr. d. Med. I. 1883. — Celli u. Guarneri, Arch. per l. scienc. med. VII. — Johne, Geschichte der Tuberkulose. Leipzig 1883. — Weigert, D. med. Wochenschr. 1883. S. 24. 31. 32; Virch. Arch. CIV. S. 51. — Pütz, Die Beziehung der Tuberkulose des Menschen zur Tuberkulose d. Thiere. Stuttgart 1883. — Merbach, Ueber die Geschichte der Lehre der Contagiosität der Tuberkul. Jahresber. d. Ges. für Natur- und Heilk. Dresden. — v. Ziemssen, Aetiologie der Tuberkulose, klin.

Vortr. 1887. — Bollinger (Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose), Münchn. med. Wochenschr. 1888. S. 29. — Kurlow, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 5. 6. — Baumgarten, Lehrb. d. pathol. Mykologie. 1890. — König (Heilung chirurg. Tuberkulose), Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. XIX. Congr. 1890. — Ponfick, Ueber die Wechselwirkung zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberkulose. X. Internat. med. Congr. z. Berlin. — Verneuil, Etudes sur la tuberculose. 1887—1891. T. I—III. — Bouchard, Revue de la Tuberculose. 1893—1895. T. I—III. — Cornil et Babes, les bactéries. sec. Edit. 1890. — A. Bier (Behandl. d. chirurg. Tuberculose mit Stauungshyperämie), Kiel 1893. — Klebs, Die causale Behandlung der Tuberkulose. 1894. — Cornil, Etudes expérimentales et cliniques sur la Tuberculose, Paris 1893. — Maragliano (Larvirte Tuberkulose), Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 19.

**Morphologie und Histogenese des Tuberkels**: Langhans (Riesenzellen), Virch. Arch. XLII. — E. Wagner (das tuberkelähnl. Lymphadenom), Arch. f. Heilk. XI. XII. — Schüppel, Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1874; (Perlsucht und Tuberkulose), Virch. Arch. LVI.; (Lebertuberkulose), Arch. f. Heilk. XIII. — Ziegler, Ueber die Herkunft der Tuberkelelemente. Würzburg 1875. — J. Arnold, Virch. Arch. LXXXII; LXXXIII; LXXXVII; LXXXVIII; CXXXII; CXXXIII. — Weigert, D. med. Wochenschr. 1885; Fortschr. der Med. 1888. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXXII; Ueber Tuberkel und Tuberkulose. Berlin 1885. — Hering, Studien über Tuberkulose. Berlin 1873. — Klebs, pathol. Morphologie 1889. — Kostenitsch u. Wolkow, Arch. de méd. exp. 1892. — Borrel, Annales de l'Instit. Pasteur 1893. — Metschnikoff, Virch. Arch. CXXX. — Schmaus u. Utschinsky, Virch. Arch. CXXXVI. — Straus, Rev. de la Tuberculose (ed. Verneuil) 1893. — Troje u. Tangl, Arb. aus d. path. Inst. Tübingen I. — Kockel, Virch. Arch. 1895. — Wyssokowicz (Eiterung durch todte Tuberkelbacillen), Mittheilungen aus der Bremer'schen Heilanst. 1890. — Mafucci, Centralbl. f. allg. Pathol. 1890. S. 62. — Prudden u. Hodenpyl (Wirkung abgetödteter Tuberkelbacillen), New-York med. Journ. 1891. — Masur (Wirkung todter Tuberkelbac.), Ziegler's Beitr. XVI. — C. Meyer (Fremdkörperriesenzellen), Ueber einen Fall von Fremdkörperperitonitis. Jena 1893. — Lubarsch (exsudative Vorgänge in Granulationsgeschwülsten) Corr. d. Mecklenb. Aerzte 1894. — O. Falk (Lubarsch), Die exsudativen Vorgänge b. d. Tuberkelbildung. Diss. Rostock 1895. — Krückmann (Fremdkörpertuberkulose u. Fremdkörperriesenzellen), Virch. Arch. CXXXVIII. Suppl.

**Miliartuberkulose** (Verbreitungswege): Weigert (Venentuberkel). Virch. Arch. LXXVII. S. 217. — Mücke, Virch. Arch. LXXVI. S. 242. — Weichselbaum (Bacillen im Blut), D. med. Wochenschr. 1884; Wiener med. Jahrbücher. 1883. — Ponfick, (Infection d. Blutes durch Duct. thoracic), Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 46. — Hanau, Virch. Arch. CVIII. S. 221. — Nasse (Arterientuberkulose), Virch. Arch. CX. — Dittrich, Prager Zeitschr. f. Heilk. IX. 1887. — Virchow, D. med. Wochenschr. 1891. — Hansemann (Miliartuberkulose bei Tuberkulinbehandl.), Therapeut. Monatsh. Jan. 1891.

**Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose**: Villemain (l. c.). — Cohnheim u. Fränkel, Virch. Arch. XLIV. XLV. — Cohnheim u. Salomonsen, Sitz. der Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 1877. — Salomonsen, Nord. med. Arch. XI. 1879. — Schottelius (Inhalation), Virch. Arch. XXIII. — Tappeiner, Virch. Arch. LXXXII. — Siedamgrotzky (Fütterungstub.), Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. VIII. S. 3. — Veraguth (Inhalation), Arch. f. exp. Pathol. 1883. — Harterich (Fütterungstub.) Münchn. ärztl. Intelligenzbl. 1883. S. 62. — H. Fischer (Fütterungstub.), Arch. f. exp. Path. XX. — Straus u. Gamaleia (tödtl. Wirkung abgestorb. Tuberkelbac.), Arch. de med exp. 1891. — Graniter et Martin (Toxin in Tuberkelbac.), Congr. de Tub. 1891. II. — Straus u. Gamaleia (Unterscheidung der menschl. von der Geflügeltuberkulose), Arch. de méd.exp. III.

**Infectionspforten der Tuberkulose**: Krause und Schuchardt (Genitale Ansteckung), Fortschr. d. Med. 1883. — Kanzler (Tuberk. Hautgeschwüre), Berl. kl. Wschr. 1884. — Salleron (Genitalinf.), Arch. gén. de Med. 1869. — Lehmann (Infection bei Beschneidung), D. med. Wschr. 1886. S. 9. — Déville, De l'infection tuberculeuse par les voies génitales, Thèse de Paris 1887. — Riehl, Centralbl. f. Chir. 1885. S. 36. — Steinthal u. Lesser (Impfung), D. med. Wschr. 1888. — Babes (tub. Mischinfection), Congr. f. Tub. 1889. — Verneuil (Genitaltuberkulose), Gaz. hebd. 1883. — Cohnheim (l. c.). — Sirena u. Pernice (Sputa), Arch. per l. scienz. med. IX. V. — Karg (Leichentuberkel), Centr. f. Chir. 1885. S. 32. — Schuchardt (Gonorrhoe u. Tuberkulose), Arch. f. klin. Chir. XLIV. — Dobroklonski (Genitalinfection), Rev. de la Tub. 1895. S. 3. — Dixon, Med. Times and Reg. 1892. S. 704. — Manfredi (Strassenstaub), Giorn. Intern. dell. Soc. med. XIII. — Bollinger, Die Infectionswege des tuberkulösen Giftes. X; intern. med. Congr. Berlin 1890. — F. Wolff, Infectionsgefahr und Erkrankung bei Tuberkulose, Münchn. med. Wschr. 1892. S. 39. — Fischel (Pleomorphie. der Tuberkelbac.), Fortschrift d. Med. 1892. S. 22. — E. Klein (Pleomorph. d. Tub.), Centralbl. f. Bact. XII. — C. Jones (Pleomorphism), C. f. Bact. XVII. 1896. — Pizzini, (Tuberkelbacillen in Lymphdrüsen Gesunder), Z. f. klin. Med. XXI. — Straus (Tuberkelbac. im Nasenschleim gesunder Menschen), Arch. de méd. exp. VI. S. 4. — Hamiel (Primäre Nierentuberkulose), Pepper Laboratory of klin. med. Philadelphia 1896. — Petri (Luftstaub), Arb. aus d. kais. Gesundh. Amt 1893.

**Erblichkeit**: Landowzy et Martin, Rev. de méd. 1883. — Merkel, Ztschr. f. klin. Med. 1884. S. 55. — Wahl, D. med Wschr. 1885. I. — Johne, Congenit. Tub. beim Rind, Fortschr. d. Med. 1885. — Langerhans, Virch. Arch. XCVII. — Jani (Bacillen im gesunden Genitalapparat Tuberkulöser), Virch. Arch. CIII. — Landouzy, Rev. de méd. 1887. S. 283; 1891. S. 411. — Malvoz et Brouvier (Tuberk. Kalbsfötus), Annal. de l'Inst. Pasteur 1889. S. 153. — Birch-Hirschfeld (placentare Infection), Ziegler's Beitr. IX. 1891. S. 383. — Birch-Hirschfeld u. Schmorl (Uebergang der Tuberkelbacillen von der Mutter auf den Fötus), Ziegler's Beitr. IX. 1891. S. 428. — Baumgarten, Arbeiten aus d. Gebiet d. Bact. u. path. Anatomie 1891—1892. S. 325. — Gärtner, Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infkrhtn. XIII. 1893. — Bang (congenitale Tuberkulose beim Kalbe), Thierärztl. Wschr. 1893. S. 29. — Lungwitz (congenit. Tub. beim Kalbe), Arch. f. wissensch. u. pr. Thierhlk. XX. 1894. — Rindfleisch, Verh. d. Ges. f. Naturf. u. Aerzte. Bremen. 1892. — Spano, Recherches bactér. sur le sperme d'Individ. affectés de Tub. Rev. de la Tub. 1893. S. 4. — Westermeyer, Beitrag z. Vererbung der Tub. Diss. Erlangen 1893. — Walther, Ziegler's Beitr. XVI. — Bernheim, Erblk. und Ansteckung der Tub. XI; intern. Congr. zu Rom. — Kockel u. Lungwitz, (Placentartuberkulose d. Rindes u. ihre Beziehung z. fötalen Tub.), Ziegler's Beitr. XVI. S. 294. — Schmorl und Kockel (Tuberkulose d. menschl. Placenta u. ihre Bez. zur congenit. Tub.), Ziegl. Beitr. XVI. S. 313· — Lehmann (Placentartuberkulose und congenitale Tub. des Kindes), Berl. klin. Wschr. 1894. S. 601. 646. — Love, Rev. de la Tub. 1893. S. 125. — A. Wassermann, Ztschr. f. Hyg. u. Infkrhtn. XVII. 1894. — Haupt, Neue Beiträge zur Bedeutung der Erblichkt. f. Tub. 1891. — Riffel, Die Erblichkeit der Schwindsucht und tub. Processe.

**Tuberkulose der einzelnen Organe**: Colberg (Lungentuberkulose), 1863. Arch. f. klin. Med. II. S. 453. — Schüller, Exp. u. histol. Untersuchgn. über Entstehung der Ursachen der scroph. u. tub. Gelenke. Stuttgart 1880. — Mosler, Die Tuberkulose d. weiblichen Genitalien. Diss. Berlin 1883. — Aufrecht, Die Lungenschwindsucht. Path. Mitth. 4 H. 1887. — Orth, Aetiologisches u. Anatomisches über Lungenschwindsucht. Berlin 1887. Heiberg (Genitaltuberkulose), Virch. Festschr. 1891. II. — Paulowsky (Gelenktuberkulose), Annal. de l'Inst. Pasteur 1892. — Baumgarten (käsige Pneumonie) Arb. aus d. path. Inst. zu Tübingen. I. 1892. — Ortner, Die Lungentuberkulose als Mischinfection. Wien 1893. — J. Gaule (Hodentuberkulose), Virch. Arch. LXIX. — A. Fränkel und Troje (Tuberk. Lungenentzündung), Zeitschr. f. klin. Med. 1894. — Brehmer, Aetiologie der chron. Lungenschwindsucht. 1885. — Tangl (Aetiol. d. Chalazion), Ziegl. Beitr. IX. — Landwehr (Chalazion), ibid. XVI. — Sattler, Conjunctivaltuberkulose. Sep. Abdr. D. med. Wschr. 1891. — Beckers Atlas d. Ophthalm. II. p. 36. — E. Fränkel (papilläre Uterustuberkulose), Jahrb. d. Hamb. Staatskr. 1895. IV. — Perls (Tuberkulose d. Auges), Arch. f. Ophth. XIX. — Baumgarten (Auge), Arch. f. Ophth. XXIV. — Krückmann (Tonsillentuberkulose), Virch. Arch. CXXXVIII. — Vierordt (Peritonealtuberkulose), Ztschr. f. klin. Med. XIII.

**Tuberkulose des Kindesalters**: J. Michael, Jahrbuch. f. Kinderheilk. XXII. S. 30. — Demme, Ber. über das Jennersche Kinderhosp. 1883. u. 1885; Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter, 20. Jahresber. d. Demmerschen Kinderheilanst. — Jacquot (Genitaltuberkulose), Paris 1888. — Wynokowicz (Scrophulose u. Tuberkulose), Mitth. der Brehmer'schen Anstalt. 1890. — Müller, Zur Kenntniss d. Kindertuberkulose. Münchn. med. Wschr. 1890. — Hecker, Tuberkulose im Kindes- u. Säuglingsalter. Münchn. med. Wschr. 1894. — Kempner, Beitr. zur Aetiol. d. Säuglingstuberkulose. München 1894. — Laser, Verbreitung tub. Lymphdrüsen bei Kindern. D. med. Wschr. 1896. — Scheuer. Beitr. z. Statistik d. Tuberkulose im Kindesalter. Diss. Kiel 1884.

**Lupus**: Friedländer (l. c.). — Doutrelepont, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. II. S. 6. — Mangold, z. Aetiologie d. Lupus. Greifswald 1884. — Sachs. Statistik des Lupus. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. XIII. — Kromeyer, D. med. Wschr. 1890. — Riehl, Wien. klin. Wochenschr. 1890.

§ 1. **Morphologie und Histogenese des Tuberkels.** Die Bezeichnung Tuberkel (Knötchen) wurde auf pathologischem Gebiet ursprünglich für verschiedenartige Gebilde, welche in Knötchenform auftreten, gebraucht. Später benannte man vorwiegend in den Lungen gefundene Knoten und Knötchen mit diesem Namen, wobei eine scharfe Scheidung zwischen Neubildungen und umschriebenen entzündlichen Processen nicht stattfand. Da man beobachtete, dass die Knötchen in der Regel der Verkäsung anheimfallen, dass dann durch Confluenz grössere Herde entstehen, verallgemeinerte man diese Erfahrung und setzte voraus, dass alle käsigen Producte in dieser Weise entständen. Die ursprünglich morphologisch gefassten Bezeichnungen „Tuberkel" und „tuberkulös" wurden bald ohne Rücksicht

auf ihren Ursprung für alle möglichen käsigen Substanzen verwendet. Diese Lehre musste um so einflussreicher sein, da sie sich an den Namen Laennec's knüpfte, dem wir für die klinische Erkenntniss der Lungenkrankheiten so bedeutende Fortschritte verdanken. Es ist das Verdienst Virchow's, in diese Verhältnisse Klarheit gebracht zu haben. Von der Erfahrung ausgehend, dass die käsige Metamorphose nicht an eine pathologische Gewebsart gebunden ist (Verkäsung von Eiter, Gumma, Krebsgewebe, typhös infiltrirter Lymphfollikel), drang Virchow darauf, dass man

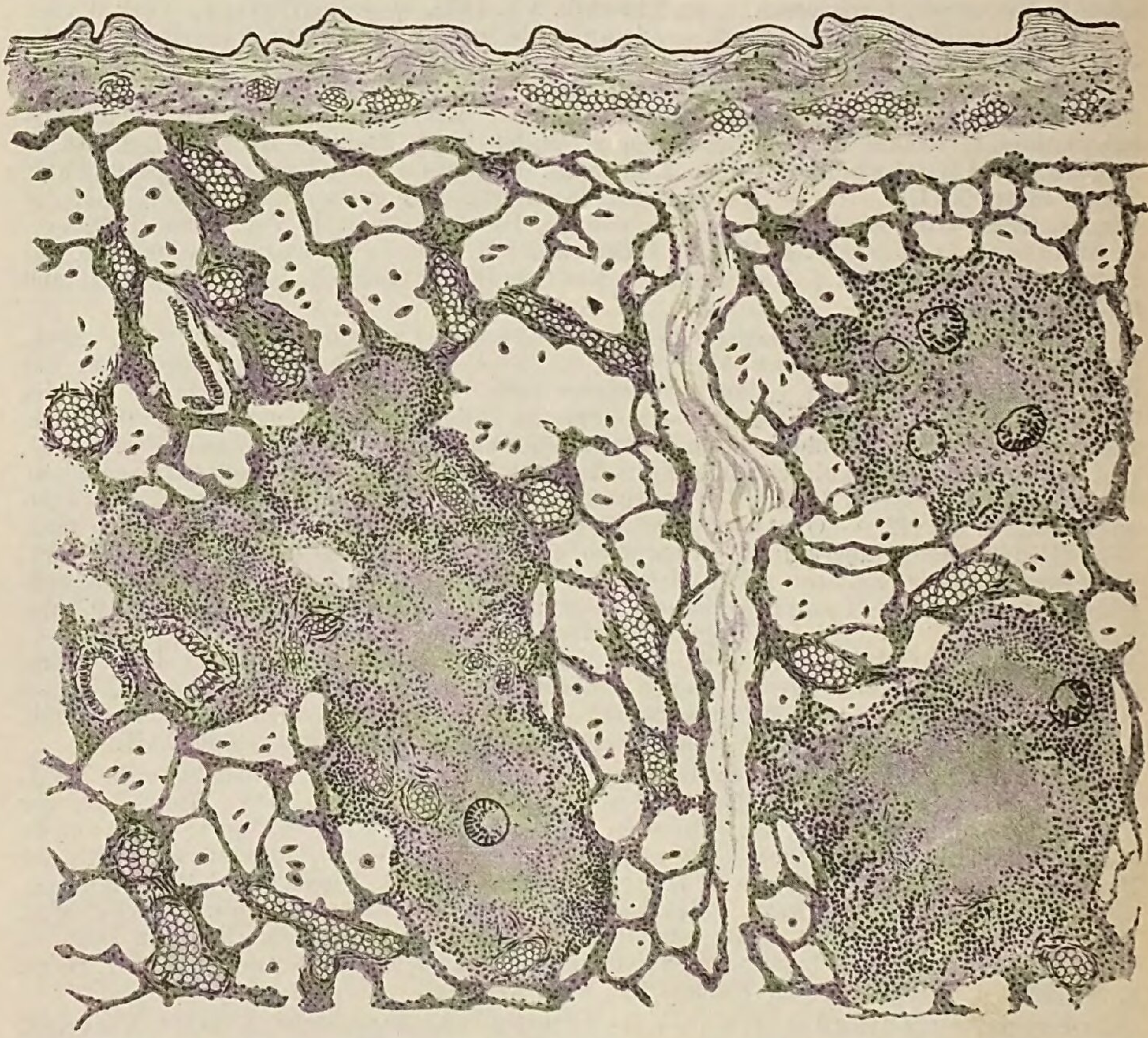


Fig. 108.

Miliartuberkel aus der Lunge eines Kindes. Nach oben Pleura visceralis. Von lufthaltigem Lungengewebe umgeben drei Tuberkelknötchen, in denen die centrale Verkäsung und die Riesenzellen deutlich hervortreten. In der Peripherie kleinzellige Zone. Während in den Knötchen keine Gefässe erkennbar sind, treten solche in den Septis des lufthaltigen Gewebes hervor. Vergr. 1:95.

diese rückgängige Metamorphose nicht mit der Neubildung identificire, für welche am passendsten der Name des Tuberkels beizubehalten sei. Unter Berücksichtigung seiner mikroskopischen Structur wurde nun der Tuberkel als eine aus dicht gelagerten Zellen gebildete, gefässlose, zur Verkäsung geneigte Neubildung bezeichnet. Für die Anerkennung eines Krankheitsprocesses als zur Tuberkulose gehörig ergab sich die Forderung des morphologischen Nachweises der charakteristischen Knötchenbildung. In Folge der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch R. Koch ist die morphologische Begründung des Begriffes der Tuberkulose aufgegeben

worden. Zur Tuberkulose gehören nach der jetzt durchgedrungenen ätiologischen Auffassung alle durch den Tuberkelbacillus hervorgerufenen Krankheitsprocesse.

Da übrigens eine innere Beziehung zwischen dem Auftreten, der Zusammenzetzung, dem Entwicklungsgang der Knötchen und den Eigenschaften des Tuberkelbacillus bestehen muss, insofern als die Neubildung ein charakteristisches Product der durch den Parasiten hervorgerufenen Gewebsveränderung ist, so behalten die Knötchen die Bedeutung eines für die anatomische Diagnose der Tuberkulose sehr bedeutungsvollen Befundes; um so mehr, da mikroskopisch die Knötchenbildungen oder doch wesentliche Elemente derselben auch bei tuberkulösen Processen nachzuweisen sind, bei denen grobanatomische Knötchen nicht erkennbar sind.

Die Grösse der kleinsten, mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Tuberkel wird mit einem Hirsekorn verglichen (Milium, Miliartuberkel); nicht selten erreichen sie den Umfang einer kleinen Erbse, doch kommen unter Umständen auch grössere, haselnus- bis wallnussgrosse Knoten vor, die man als Conglomerattuberkel zu bezeichnen pflegt. Genau genommen ist jedes makroskopisch sichtbare Knötchen durch Confluenz mikroskopischer Herde enstanden, da die feinere Untersuchung die Zusammensetzung aus mehreren Knötchen auch für den kleinsten, mit blossem Auge sichtbaren Miliartuberkel nachweist. Andrerseits kommen die mikroskopischen Herde in dichter continuirlicher Lage oder in entzündliche Producte derartig eingelagert vor, dass sie nicht als Knötchen erscheinen; solchen Befunden entspricht bie sogenannte tuberkulöse Infiltration.

Das histologische Bild des Tuberkels in seinem frühen Entwicklungsstadium entspricht einer dichten Anhäufung epithelähnlicher Zellen mit grossen ovalen Kernen und glänzenden Kernkörperchen. Zwischen den Zellen findet sich spärlich eine feinkörnige Grundsubstanz (die an Chromsäurepräparaten eine faserige Beschaffenheit annehmen kann); auch Bildung eines Fibrinnetzes zwischen den epithelioiden Zellen ist in ganz frischen Tuberkelkrustchen nachweisbar. Auf derartige faserige Zwischensubstanz beziehen sich wohl zum Theil die Beschreibungen, die dem Tuberkel eine reticuläre Grundsubstanz nach Art eines lymphatischen Follikes zuschreiben. Bei chronischer Tuberkulose können Bindegewebsfasern zwischen den epithelioiden Zellen der Knötchen nachweisbar sein. Es handelt sich dabei offenbar um eine Durchwachsung des Herdes von neugebildetem Bindegewebe, die der sogenannten Organisation von Blutgerinnseln vergleichbar ist. Zwischen den epithelioiden Zellen finden sich in den meisten Tuberkeln Riesenzellen, die mit den ersteren die centralen Theile des Knötchens bilden. Diese Elemente stellen sich als runde, ovale, seltener mit mehrfachen Fortsätzen versehene Körper dar, die 20 bis 100 rundlich oder in die Länge gezogene Kerne enthalten. Die letzteren sind in der Regel kranzartig in der Peripherie des Zellkörpers abgelagert, während die centralen Theile der Zelle eine homogene Beschaffenheit zeigen und an gefärbten Präparaten, da sie nur grundfärbende Farbstoffe aufnehmen, von den durch kernfärbende Tinction stark färbbaren Kerne scharf abstechen. Der eben beschriebene Zellherd wird oft in der Peripherie von einem in den einzelnen Fällen mehr oder weniger ausgebildeten Ring von Wanderzellen umgeben. Diese Leukocytenzone des Tuberkels ist stärker ausgebildet in Fällen von acuter Verlaufsart. Bei sehr rascher Entwicklung der Tuberkulose kommt es nicht zur vollen Ausbildung des geschilderten Structurbildes der Knötchen. Hier können die Riesenzellen ganz fehlen; die epithelioiden Zellen verfallen alsbald der Coagulationsnekrose und verschmelzen mit hyalinen Gerinnungsproducten und ein-

gewanderten Leukocyten zu einer structurlosen Masse, während in der Peripherie der Knötchen die dichte Anhäufung der Wanderzellen hervortritt. Dieses Bild entspricht den kleinzelligen Knötchen früherer Beschreibungen. Mit den Knötchen können in der Peripherie auch die Producte der reactiven entzündlichen Exsudation der Nachbarschaft verschmelzen. So bestehen die bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose grobanatomisch hervortretenden Knötchen in der Lunge in der Regel aus den oben beschriebenen, in Zerfall begriffenen Tuberkeln und einem Kranz durch entzündliches Exsudat verstopfter Lungenalveolen. In typischer Ausbildung kommen miliäre Riesenzellentuberkel namentlich bei der subacut verlaufenden Miliartuberkulose, vorzugsweise im kindlichen Alter vor. Bei chronischem Verlauf kann die Structur der Knötchen wieder zerstört werden durch käsige Metamorphose. Die Neubildung zerfällt zu einer von unregelmässigen Körnchen durchsetzten Masse, in der übrigens die Riesenzellen meist am Längsten sich erhalten; schliesslich bleiben oft noch von ihnen homogene, kernlose Schollen übrig. Neben totaler Verkäsung der centralen Theile kann in der Peripherie eine zellige Granulationswucherung vorhanden sein, die an Stelle der entzündlichen Leukocyteninfiltration getreten ist. Weiterhin kann Umwandlung in festes Bindegewebe stattfinden. Der Tuberkel kann auf diese Weise von einer concentrischen fibrösen Kapsel umgeben werden (sog. fibröser Tuberkel). Andrerseits kann mit der käsigen Metamorphose des Tuberkels eine ausgedehnte Verkäsung der entzündlich infiltrirten Gewebe seiner Umgebung verbunden sein (käsige, tuberkulöse Entzündung). Bei gewissen Formen chronischer Tuberkulose sind die Tuberkelknötchen in einem schwammigen, gefässhaltigen Granulationsgewebe eingestreut (fungöse Tuberkulose der Gelenke und Knochen). Auch in Form umfänglicher Bildung fibröser Schwarten mit eingelagerten (mitunter erst durch

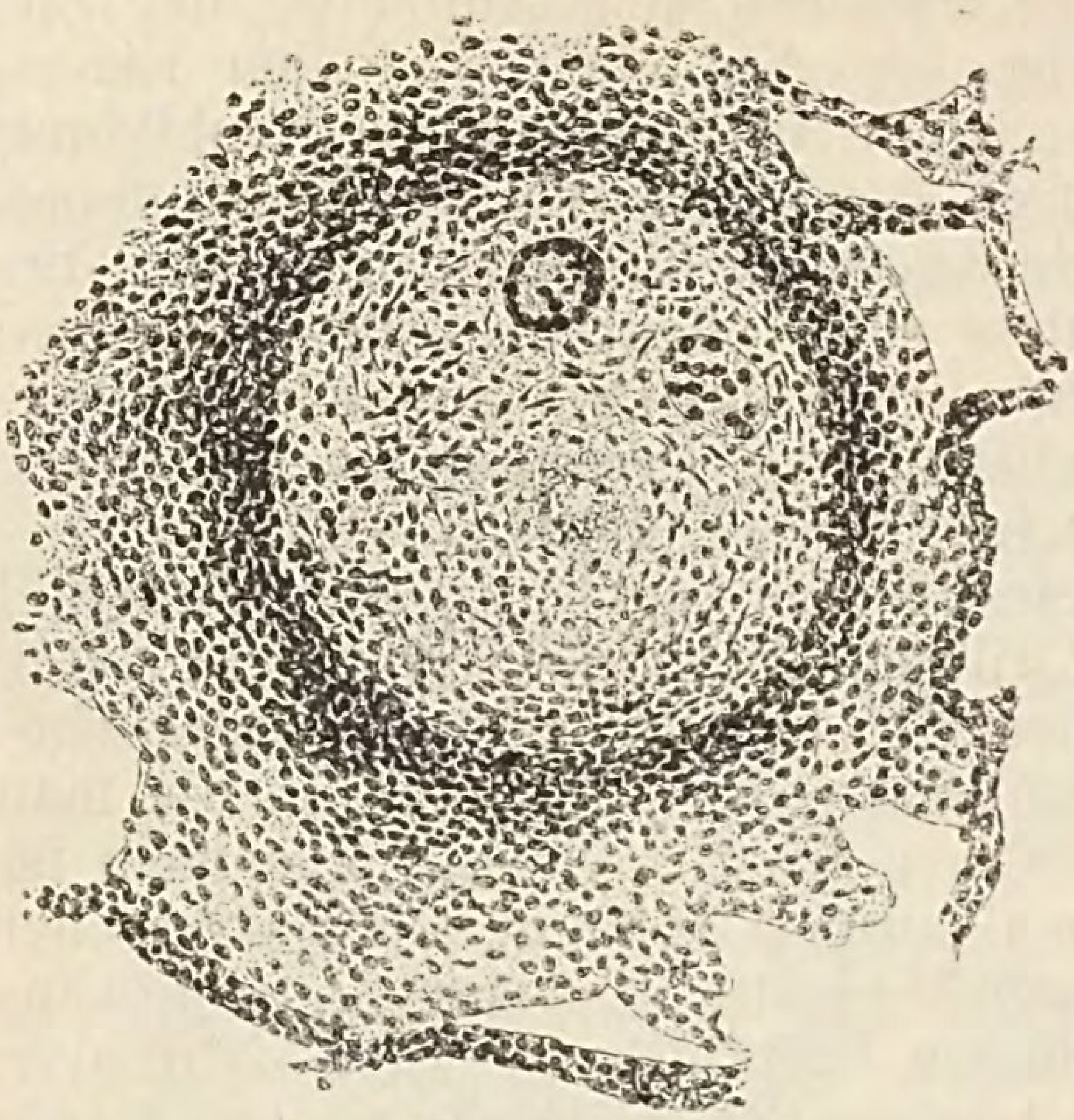


Fig. 109.

Alkoholpräp. Im centralen Zerfall begriffener frischer Miliartuberkel der Lunge. Vergr. 1:200.

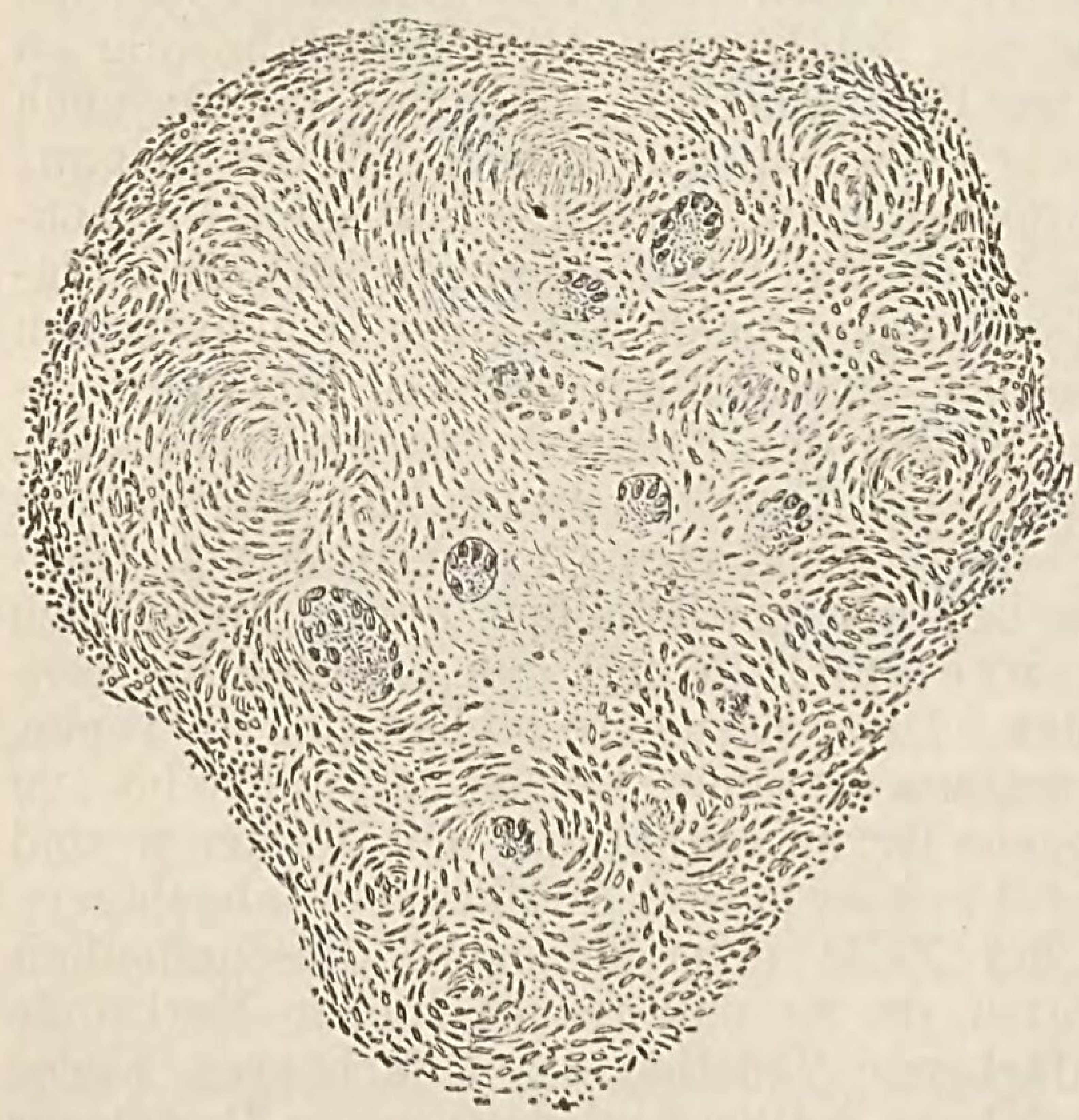


Fig. 110.

Lungentuberkel (chronische Tuberkulose). Centrale Verkäsung, in den peripheren Theilen fibröse Metamorphose. Mehrfache Riesenzellen. Vergr. 1:145. (Alaun-Carminpräparat.)

das Mikroskop erkennbaren) tuberkulösen Herden kann die Tuberkulose auftreten (diffuse indurative Tuberkulose am Peritoneum, in der Pleura). Endlich ist zu erwähnen, dass bei tuberkulösen Entzündungen von subacuter und chronischer Verlaufsart zuweilen auch bei mikroskopischer Untersuchung keine Bildung discreter Knötchen besteht, vielmehr die endothelialen Zellen und Riesenzellen in der kleinzelligen Infiltration oder der entzündlichen Neubildung zerstreut liegen. An Schleimhäuten und in der äusseren Haut kann die mit der chronischen Tuberkulose verbundene Bindegewebswucherung die Form papillärer Wucherung annehmen. Aus den angeführten Variationen der Structur, aus denen sich die anatomischen Unterschiede der einzelnen Formen der Tuberkulose herleiten lassen, ergiebt sich, wie verschieden die Reaction der Gewebe gegen die Infection durch Tuberkelbacillen sich gestalten kann.

Es folgt aus dem über die Histologie der tuberkulösen Herderkrankung Angeführten, dass die Befunde hier recht mannigfaltig sein können. Zwar sind gewisse Elemente (Riesenzellen und epithelioide Zellen) meist nachweisbar, aber auch diese morphologischen Gebilde haben an sich nichts Specifisches. Dieselben stimmen überein mit den Wucherungsherden, die sich im Gewebe in der Umgebung feiner Fremdkörper von mässig irritirenden Eigenschaften bilden. Namentlich ist das Auftreten von Zellen, die den Riesenzellen des Tuberkels sehr ähnlich sind, hervorzuheben (man vergl. d. Untersuchungen über Fremdkörperentzündung von C. Meyer, F. Marchand, Ribbert und namentlich die Arbeit über Fremdkörpertuberkulose von Krückmann). Der Unterschied zwischen Tuberkelriesenzellen und Fremdkörperriesenzellen ist sicher kein principieller. Wenn auch an den ersteren in Folge der centralen Zellnekrose die oben hervorgehobene homogene Beschaffenheit im Centrum im Gegensatz zu der peripheren kernhaltigen Zone besonders constant und scharf hervortritt, so trifft man doch hin und wieder auch Fremdkörperriesenzellen von ähnlichem Verhalten. Die Tuberkelriesenzellen sind eben Fremdkörperriesenzellen, die Fremdkörper von besonderer Wirksamkeit, das heisst die Tuberkelbacillen aufgenommen haben, damit stimmt auch die von Koch zuerst hervorgehobene Thatsache, dass die Tuberkelriesenzellen in jüngeren Entwicklungsstadien Tuberkelbacillen einschliessen, zuweilen in reichlicher Menge zwischen den peripheren Kernlagen angehäuft. In älteren Riesenzellen können die Bacillen bereits zerfallen sein. Aus der toxischen Wirkung der aufgenommenen organisirten Fremdkörper erklärt sich die Zellnekrose. Die Thatsache, dass im Allgemeinen mit dem Eintritt der Phagocytose die Entwicklung der Tuberkelbacillen nicht zum Stillstand kommt, erklärt den Unterschied der tuberkulösen Knötchenbildung gegenüber den einfachen Formen sogenannter "Fremdkörpertuberkulose", der in der Richtung hervortritt, dass im ersten Fall eine progressive, fortschreitende Entwicklung als Folge der Reproduction der bacillären Fremdkörper stattfindet. Dass übrigens von der letzteren in der Regel eine stärkere entzündungerregende Wirkung ausgeht, wird bewiesen durch die entzündlichen Processe in der Umgebung, die von vornherein auftreten oder, was bei secundärer Tuberkulose öfters der Fall ist, sich erst an den Zerfall der Knötchen anschliessen (z. B. Hirnhautentzündung im Anschluss an Miliartuberkel der weichen Hirnhäute). Der früher berechtigte Streit über die Beziehung zwischen Tuberkulose und Entzündung und über die specifische Natur der tuberkulösen Neubildung wird nach dieser Auffassung hinfällig. Specifische Elemente der tuberkulösen Herde sind nur die Tuberkelbacillen. Mit Recht hebt Falk in Bezug auf den ersterwäknten Punkt hervor, dass ein Fehlen exsudativer Vorgänge im Tuberkel geradezu selten ist. In der That ist der reine Proliferationstuberkel wohl stets der Ausdruck einer abgeschwächten Virulenz der Tuberkelbacillen.

Für die Histogenese des Tuberkels wurden verschiedenartige Ansichten geltend gemacht. Die epithelioiden Zellen und die Riesenzellen wurden als Abkömmlinge von Lymphgefässendothelien, von Endothelien seröser Häute, von Zellen der Gefässadventitia, von fixen Bindegewebszellen aufgefasst; besonders fand die Lehre Verbreitung, nach welcher die Bildung des Tuberkels mit Ansammlung aus den Gefässen ausgewanderter, farb-

loser Blutkörperchen beginnen sollte; als Abkömmlinge dieser Leukocyten sollten dann die epithelioiden Zellen entstehen. Von J. Arnold wurde zuerst auf Grund des Befundes von Mitosen an epithelialen Zellen in Lungen und Nierentuberkeln eine Betheiligung dieser Zellen an der Histogenese des Tuberkels angenommen. Baumgarten kam auf Grund seiner umfassenden experimentellen Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass die Entwicklung der Tuberkelbacillen im Gewebe zu einer durch Karyomitose eingeleiteten Wucherung der fixen Gewebszellen, sowohl der bindegewebigen als der epithelialen führt, aus ihnen werden die epithelioiden Zellen und die Riesenzellen des Tuberkels hergeleitet. Auf diese Weise entstehen rundliche Zellherde, in denen die Bacillen theils zwischen, theils in den Zellen liegen. Das bindegewebige Stroma des ursprünglichen Gewebes wird auseinander gedrängt und bildet das sogenannte Reticulum des Tuberkels. Erst in zweiter Linie kommt eine entzündliche Alteration der Gefässwände in der Umgebung des tuberkulösen Herdes in Betracht, als deren Folge Auswanderung von farblosen Blutkörperchen eintritt. Das Hinzutreten dieser Erscheinung ist verschieden nach Zeitpunkt und Intensität. Ist die Invasion der Tuberkelbacillen mit anderen Schädlichkeiten verbunden (mechanische Verletzung), so erfolgt sie um so rascher.

Progressive Veränderungen der eingewanderten farblosen Blutkörperchen, die den ursprünglich grosszelligen Epithelioidtuberkel in einen kleinzelligen Herd verwandeln können, kommen nicht vor. Die Entwicklung der Tuberkelknötchen erfolgt theils im Gewebe, in der Umgebung der in den Saftkanälen fortgeschwemmten Bacillen, theils auch in der Wand von Lymphkanälen. Beide Entwicklungsstätten kommen namentlich für die regionäre Ausbreitung des Processes in Betracht. Bei secundärer, durch Verschleppung von Tuberkelbacillen mit dem Blutstrom veranlasster Entwicklung findet wahrscheinlich die erste Entwicklung vielfach von capillären Herden aus statt. Es bilden sich bacillenhaltige Capillarthromben; die Endothelzellen der Wand gerathen in Wucherungen, sie können dabei untereinander und mit hyalinen Thrombusmassen zu Riesenzellen verschmelzen. Ob auch, wie J. Arnold für „Fremdkörperthromben“ angiebt, aus Leukocyten Riesenzellen und epithelioide Zellen als Bestandtheile der intravasculären Tuberkelentwicklung sich entwickeln, ist zweifelhaft. Die intravasculäre Riesenzellenbildung bei Lebertuberkulose wurde zuerst von Schüppel beobachtet; der histogenetische Vorgang wurde von Kockel genau verfolgt. In Lymphgefässen ist der Entwicklungsgang der Knötchenbildung ähnlich, nur dass hier die Lymphendothelien zunächst an der Wucherung betheiligt sind. Bei intertitieller Knötchenbildung geht die Wucherung von den fixen Bindegewebszellen aus. Es soll nicht bestritten werden, dass in tuberkulösen Herden mitotische Theilungen an Epithelzellen und anderen Parenchymzellen vorkommen; für die Knötchenbildung wesentliche Elemente gehen aber aus solcher Reaction nicht hervor. Die constanten Elemente der Epithelioidtuberkel stammen von den Endothel- und Bindegewebszellen ab. Auch für die Riesenzellen, deren Auftreten nicht selten den ersten Anfang der Tuberkelentwicklung bezeichnet, ist die gleiche Histogenese anzunehmen. Die Riesenzelle selbst kann schon als Product regressiver Zellmetamorphose gelten; dass im Uebrigen auch die endothellialen Elemente des Tuberkelknotens einer progressiven Entwicklung nicht fähig sind, sondern vielmehr der Nekrose anheimfallen, ist gewiss zum grossen Theil auf das Ausbleiben einer Gefässneubildung im Bereich der unmittelbaren Wirksamkeit des tuberkulösen Giftes zurückzuführen. Die Gefässlosigkeit ist demnach ein charakteritisches Kennzeichen der eigentlichen tuberkulösen Neubildung.

§ 2. **Wachsthum und Verbreitung des Tuberkels.** Das Wachsthum des Tuberkels durch Proliferation seiner Elemente kann bei der grossen Hinfälligkeit der letzteren nur ein beschränktes sein, die Vergrösserung der Knötchen erfolgt wesentlich durch Apposition neuer Knötchen von der Peripherie her.

Verbreitungsart der Tuberkulose. Die Tuberkulose tritt zunächst local auf (primäre Tuberkulose), und zwar kann dabei zuerst die Entwicklung der Knötchen (makroskopisch oder mikroskopisch) nachweisbar sein, oder aber es besteht von vornherein eine Combination mit Entzündung (tuberkulöse Entzündung). Die Tuberkulose kann sich lange Zeit und selbst definitiv auf einen bestimmten Theil beschränkt erhalten (Localtuberkulose); in manchen Fällen ist das nur scheinbar, weil die Erkrankung erst seit kurzem besteht oder nur langsam fortschreitet; doch können unzweifelhaft örtliche Verhältnisse (Abkapselung) und constitutionelle Factoren die dauernde Localisirung der Tuberkulose bewirken.

Das örtliche Fortschreiten der Tuberkulose erfolgt in der Weise, dass in der Peripherie bereits vorhandener Tuberkel neue Knötchen und Knötchengruppen auftreten. In der Peripherie älterer verkäster, geschwürig oder cavernös zerfallener Herde sieht man oft eine graue Zone, welche aus Granulationsgewebe mit eingelagerten Tuberkelknötchen besteht, und in der weiteren Umgebung zerstreute graue Knötchen, zwischen denen noch gesundes Gewebe liegt. Weiterhin kann jedes Tuberkelknötchen wiederum der Ausgangspunkt neuer Eruptionen werden. Das locale Fortschreiten der Tuberkeleruption entspricht demnach der sogenannten regionären Infection der Geschwülste; nur wissen wir beim Tuberkel, dass es nicht die Geschwulstzellen selbst sind, deren Verbreitung die Entwicklung der Tochterknoten bewirkt, sondern die Aussaat der infectiösen Mikroorganismen. Auch die Hervorrufung örtlicher Zerstörung der Gewebe hat die Tuberkulose mit den bösartigen Geschwülsten gemein. Innerhalb der tuberkulösen Neubildung ist allesnormale Gewebe vernichtet, auch im Bereich der verkäsenden tuberkulösen Entzündung ist das Gleiche der Fall. Die auf diese Weise zu Grunde gegangenen Gewebsabschnitte werden nicht hergestellt, höchstens kann die verkäste Substanz in der oben bereits bei Besprechung der Structur des Tuberkels angegebenen Weise durch Bindegewebsneubildung abgekapselt werden. Es ist jedoch zu beachten, dass oft neben solcher Abgrenzung eines Theiles der Herde neue Tuberkelknötchen auftreten. Die Bildung dieser regionären Knötchen in tuberkulös erkrankten Organen, wird verursacht durch die Verbreitung des organisirten Erregers der Infection in den Gewebsspalten und Lymphbahnen, wobei zu berücksichtigen ist, dass durch Zerfall der älteren Herde die Verschleppung jener Mikroorganismen befördert wird.

Durch die Lymphbahn kann auch der weitere Fortschritt der Infection erfolgen, es entsteht zunächst eine secundäre Tuberkulose der nächsten Lymphdrüsengruppe. Mit unbewaffnetem Auge lässt sich die Verbreitung des Tuberkels durch die Lymphbahn an der Serosa des Darmes und im Mesenterium bis zu den Mesenterialdrüsen im Anschluss an tuberkulöse Darmgeschwüre deutlich verfolgen.

Das locale Fortschreiten der Tuberkulose findet aber nicht allein in den Spalträumen der Gewebe und in den Lymphbahnen statt, sondern auch durch Verbreitung der Infection über die Oberfläche von serösen Häuten (Pleura, Peritoneum) und durch Verschleppung an der inneren Oberfläche von Kanälen. So pflanzt sich die Urogenitaltuberkulose über die Schleimhaut der Kanäle der Harn- und Genitalorgane

fort, so ist in den Lungen eine der häugfisten Verbreitungsarten in der Aspiration zerfallender tuberkulösen Massen durch die Bronchien gegeben. Wahrscheinlich erklärt sich auch die secundäre Darmtuberkulose hauptsächlich durch das Verschlucken von Infectionsträgern aus den ulcerirten Lungenherden. Von secundären tuberkulösen Herden kann wiederum eine Verbreitung über seröse Flächen und Schleimhäute stattfinden (so von tuberkulösen Lymphdrüsen auf das Pericardium, von tuberkulösen Darmgeschwüren auf das Peritoneum).

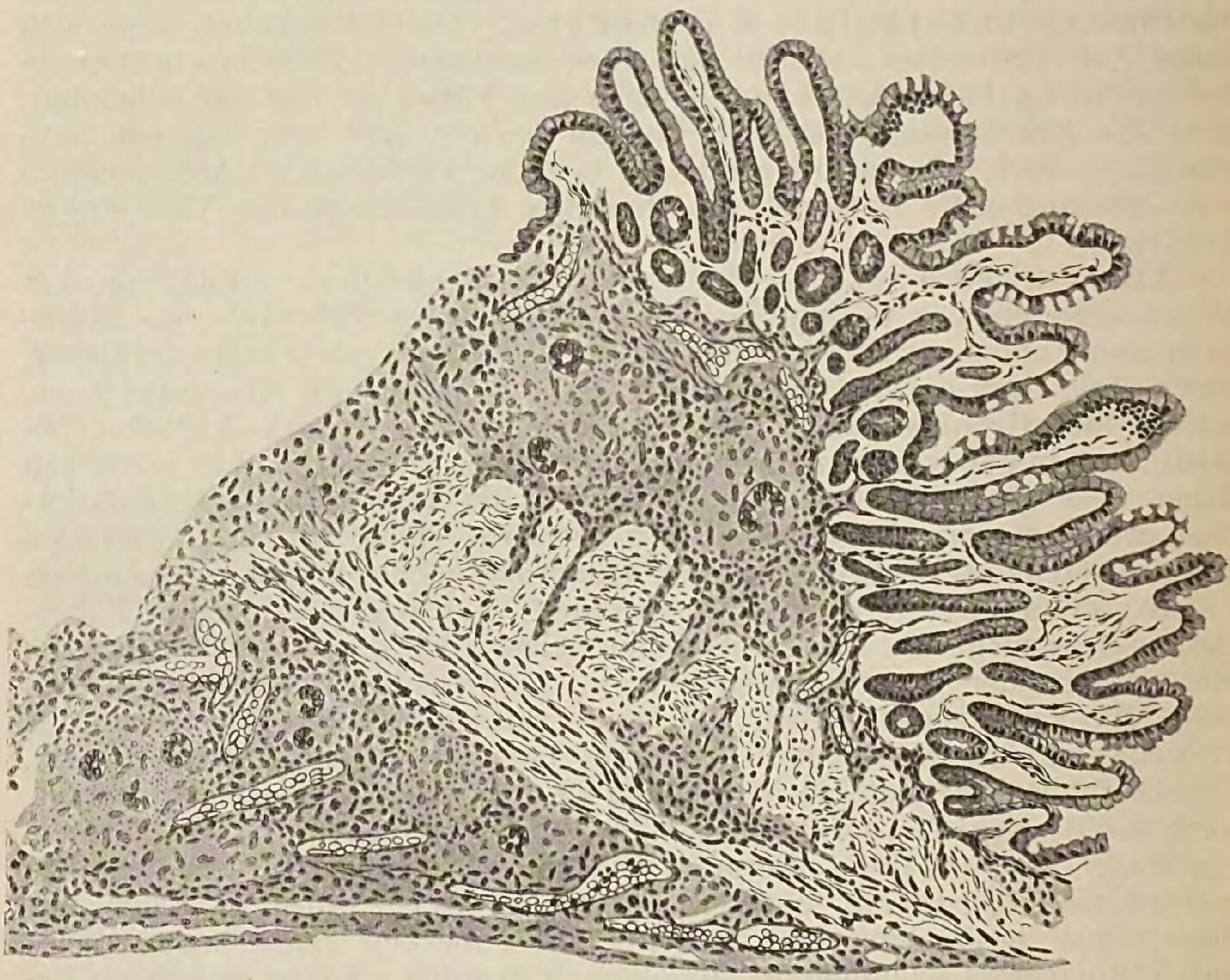


Fig. 111.

Schnitt durch den Rand eines tuberkulösen Darmgeschwüres. Nach rechts ist die angrenzende Darmschleimhaut mit Becherzellen im Zotten- und Kryptenepithel erkennbar. Nach links der abfallende Geschwürsrand mit Riesenzellentuberkeln im entzündlich infiltrirten Gewebe. Die Muscularis ist noch zum Theil erhalten. Die Tuberkulose reicht im Geschwürsgrund auf die Serosa. Vergr. 1:120.

Durch ihr Fortschreiten auf dem Wege der Lymphbahn kann die tuberkulöse Infection schliesslich den Blutstrom erreichen, wofür die von Ponfick beschriebene Tuberkulose des *Ductus thoracicus*, welche sich nicht selten mit allgemeiner Tuberkulose verbindet, einen Beleg bietet.

Verbreitung der Tuberkulose im Körper durch Uebergreifen tuberkulöser Herde auf die Gefässwände und schliesslichem Einbruch in die Blutbahn wurde zuerst als häufigste Ursache der Generalisirung der Tuberkulose (Allgemeintuberkulose im Gegensatz zur Localtuberkulose) nachgewiesen. Die Verschleppung der an der Einbruchsstelle in das Blut gelangten, die infectiösen Mikroorganismen enthaltenden Zerfallsmassen (erweichte käsige Substanz) ruft die Entwicklung

miliarer Tuberkel in zahlreichen Körperorganen hervor (allgemeine Miliartuberkulose, embolische Tuberkulose). Am häufigsten brechen tuberkulöse Lungenherde in die Lungenvenen ein, auch der Durchbruch tuberkulöser Lymphdrüsen in Venen ist an verschiedenen Körperstellen beobachtet (z. B. Einbruch in Mesenterialvenen von verkästen und erweichten Mesenterialdrüsen aus, tuberkulösen Einbruch von Halsdrüsen aus im Wurzelgebiet der Venae jugulares). Auch Durchbruch von Nebenhodentuberkeln in die Vena spermatica wurde beobachtet.

Auch die Arterienwand kann von der Tuberkulose durchbrochen werden; gelangen auf diesem Wege Tuberkelbacillen in Arterien mit erhaltener Blutbewegung, so können im peripheren Verzweigungsgebiet derselben embolisch Gruppen tuberkulöser Herde entstehen (Weigert, Nasse). Eine Combination tuberkulöser Embolie mit Bildung blasser, schliesslich verkäsender Infarcte kommt am häufigsten in der Niere vor.



Fig. 112.

Tuberkulöse Wucherung, mehrere Riesenzellen enthaltend, in der Wand einer Lungenvene, nach oben das Gefässlumen mit erhaltenen Resten der Intima. Vergr. 1:150.

§ 3. **Aetiologie und Pathogenese der Tuberkulose.** Die Lehre, dass die Tuberkulose durch eine specifische Infection hervorgebracht wird, ist zuerst von Villemin durch den experimentellen Nachweis der Uebertragbarkeit der Tuberkulose begründet. Allgemeinere Anerkennung fand diese Lehre, nachdem Cohnheim für sie, gestützt auf eigene experimentell-pathologische Erfahrungen in überzeugender Weise eingetreten war. Der strenge Beweis, dass der Tuberkel eine Infectionsgeschwulst ist, wurde von R. Koch geführt. Das erste Glied des Beweisverfahrens wurde durch die Entdeckung der Bacillen in den tuberkulösen Erkrankungsherden geliefert, die übrigens unabhängig von R. Koch's Entdeckung auch von Baumgarten in spontan entstandenen und experimentell hervorgerufenen Tuberkeln gefunden wurden. R. Koch verdanken wir eine Methode, durch welche die in ihrem morphologischen Verhalten nicht scharf charakterisirten Tuberkelbacillen von anderen Spaltpilzarten sicher zu unterscheiden sind. Das von Ehrlich, Neelsen, Ziehl u. A. weiter ausgebildete Färbungsverfahren beruht darauf, dass die Tuberkelbacillen die durch geeignete Behandlung mit Anilinfarbstoffen angenommene Färbung auch gegenüber der Einwirkung energisch entfärbender Substanzen (namentlich der Mineralsäuren) viel länger festzuhalten vermögen als andere für die differentielle Diagnose in Betracht kommende Bacillen (in Betreff der genauen Angaben über den Nachweis von Tuberkelbacillen ist auf den pathologisch-histologischen Anhang d. B. zu verweisen). Geschlossen wurde der Beweis für die pathogene Bedeutung der Bacillen dadurch, dass es R. Koch gelang, durch Uebertragung der ausserhalb des Körpers durch viele Generationen gezüchteten Bacillen auf verschiedene Thierklassen Tuberkulose zu erzeugen.

Die Bacillen der Tuberkulose sind sehr dünne Stäbchen ohne Eigenbewegung, deren Länge 2 bis 5 Mikrom. beträgt, sie vermehren sich durch Quertheilung. Ob die an den gefärbten Bacillen hervortretenden rundlichen, ungefärbten Lücken, wie man früher annahm, als Sporen zu deuten sind, ist zweifelhaft, da eine derartige Scheidung der färbbaren und der un-

gefärbten Substanz von Bacillen auch unabhängig von Sporenbildung vorkommt und zudem eine positive Sporenfärbung an Tuberkelbacillen bisher nicht gelungen ist. Die nachgewiesene lange Erhaltung der Virulenz in eingetrocknetem Zustand aufbewahrter tuberkulöser Producte; auch die Thatsache, dass durch käsige Massen, in denen Bacillen durch die Färbung nicht nachgewiesen sind, experimentell Tuberkulose übertragen werden kann, sprechen allerdings für die Voraussetzung einer Sporenbildung innerhalb der tuberkulösen Herde.

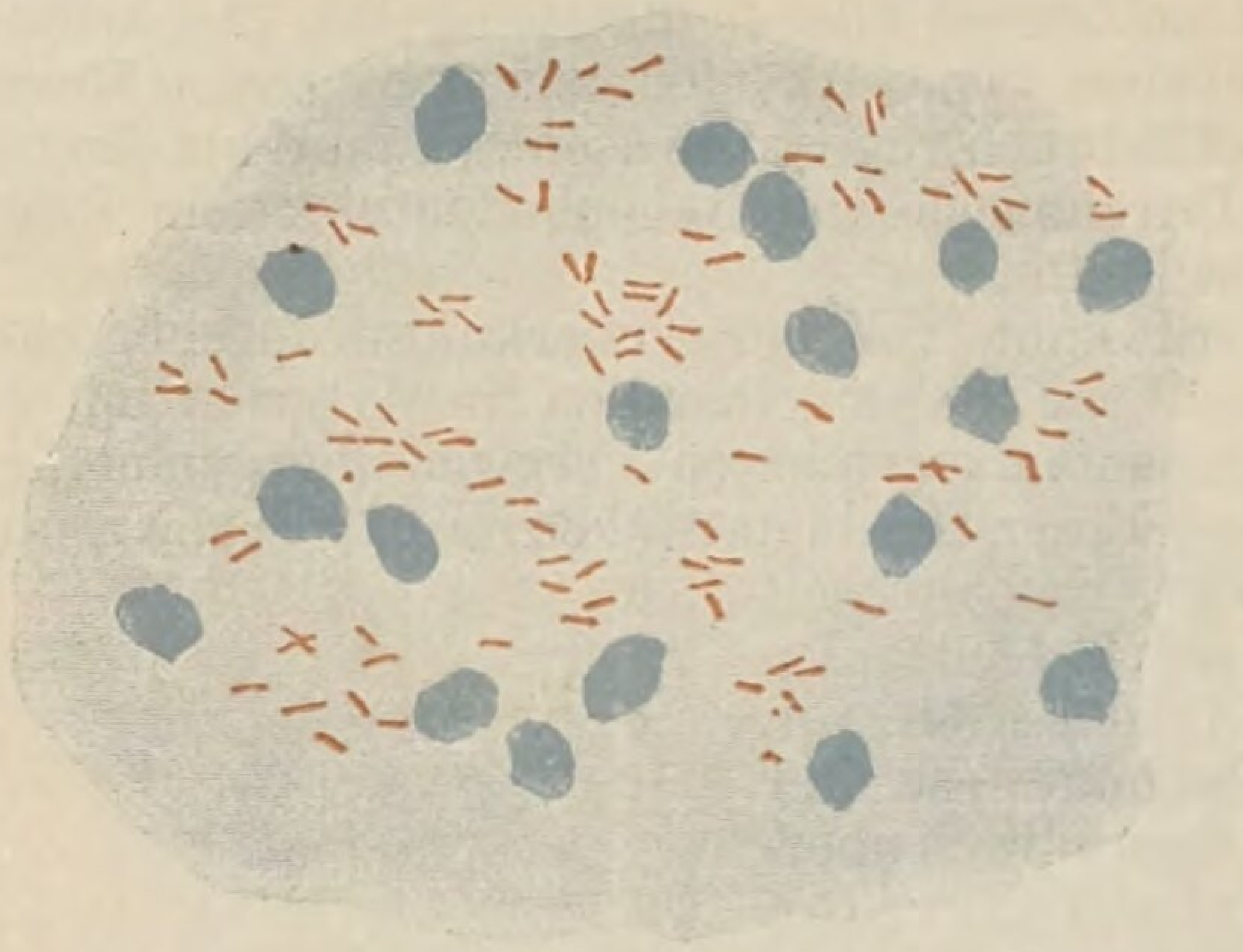


Fig. 113.

Tuberkelbacillen aus dem Auswurf bei fortgeschrittener Lungenschwindsucht. Färbung nach der Methode von Ehrlich. (Fuchsin-Methylenblau.) Vergr. 1:670.

Der Befund der Tuberkelbacillen sowohl in miliaren Tuberkeln, als in käsig-pneumonischen Herden, in scrophulösen Drüsentumoren, bei fungöser Gelenk- und Knochenentzündung, in den Producten gewisser Haut- und Schleimhauterkrankungen (Leichentuberkel, Lupus), deren Zusammengehörigkeit mit der Tuberkulose bis dahin fraglich war, ferner bei der spontanen Tuberkulose verschiedener Thierspecies, bei der Perlsucht und der käsigen Pneumonie des Rindes lassen nunmehr keinen Zweifel übrig an der ätiologischen Identität der genannten Processe.

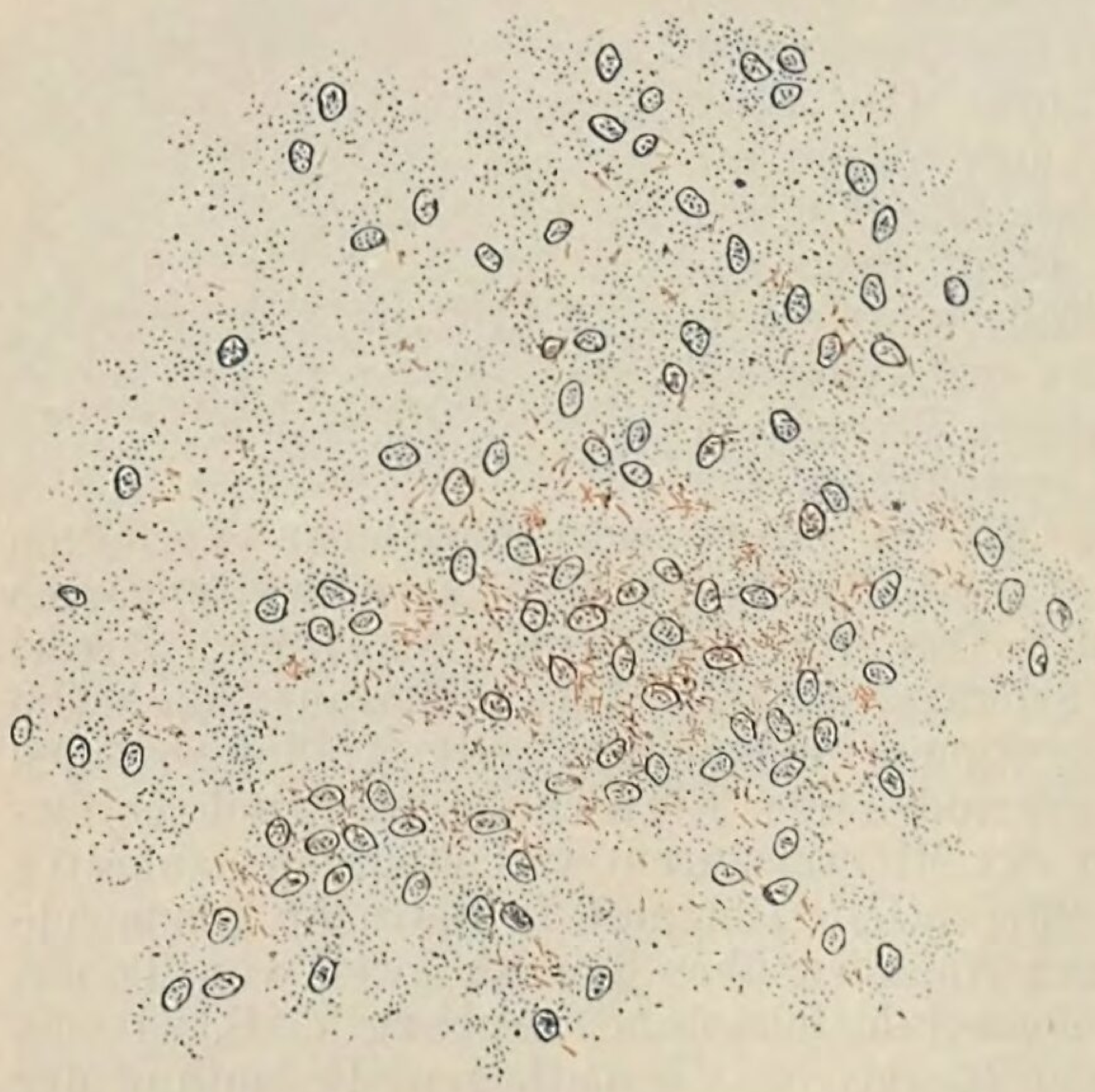


Fig. 114.

Käsige tuberkulöse Pneumonie. Zellkerne und körnig zerfallene Massen, zwischen denen reichlich Tuberkelbacillen frei liegen (Ehrlich'sche Färbung). Vergr. 1:540.

In den tuberkulös erkrankten Geweben sind die Bacillen nicht gleichmässig verbreitet. Im Allgemeinen finden sie sich an solchen Stellen reichlich, wo der tuberkulöse Process im Fortschreiten begriffen ist, in den verkästen Partien verschwinden die Bacillen (doch können entwicklungsfähige, mikroskopisch nicht nachweisbare Keime in denselben liegen bleiben), sodass durch Zerfall älterer käsiger Herde eine neue Ausbreitung der Infection auf die Umgebung und durch Vermittlung

der Blutbahn auf zahlreiche Organe (Miliartuberkulose) veranlasst werden kann. Der Befund von Bacillen in Riesenzellen wurde bereits erwähnt (bei chronischer Tuberkulose sind öfters nur in diesen Gebilden Bacillen nachzuweisen, mit fortschreitender Verkäsung können sie auch in ihnen zu Grunde gehen). Auch die epithelioïden Zellen enthalten öfters Bacillen, endlich können aber die Bacillen auch frei zwischen den Zellen wuchern; diesem Verhalten begegnet man namentlich bei rasch um sich greifender tuberkulöser Entzündung und in käsigen Herden mit beginnender Erweichung. Spärliche Bacillen findet man im Allgemeinen bei der Tuberkulose, welche mit reichlicher Wucherung von Granulationsgewebe (fungöse Form) verläuft.

Ueber die Verbreitung der Bacillen bei experimentell erzeugter Tuberkulose hat Baumgarten eingehende Untersuchungen angestellt. Als Infectionspforte diente vorzugsweise die vordere Augenkammer von Kaninchen. Die eingeimpften Bacillen vermehrten sich rasch, durchwucherten das junge Granulationsgewebe im Umfang des eingebrachten Fremdkörpers; von hier aus drangen sie frei, nicht in Wanderzellen eingeschlossen, in die angrenzenden Gewebe (Iris und Hornhaut). An Stellen, wo die Bacillen dichter lagen, traten bereits am 5. Tage nach der Infection epithelioide Zellen auf; am 10.–14. Tage waren makroskopisch sichtbare Iris- und Hornhauttuberkel nachweisbar. Gleichartig entwickelte sich der Process in den von der Infectionsstelle aus befallenen entfernteren Organen. In den Lymphdrüsen am Ohr und am Kiefer traten innerhalb der Follikel zunächst Bacillen auf; bildeten sich durch Vermehrung derselben Haufen, so entstanden in ihrer Umgebung Ansammlungen epithelioider Zellen, die sich weiterhin zu typischen Tuberkeln entwickelten. In der 5. Woche nach der Impfung fanden sich bereits in den Nieren, innerhalb der Glomeruli und der Epithelien der Harnkanälchen Bacillen, die mit ihrer Vermehrung in das angrenzende Gewebe vordrangen und zur Entwicklung der von den fixen Gewebszellen ausgehenden tuberkulösen Neubildung führten.

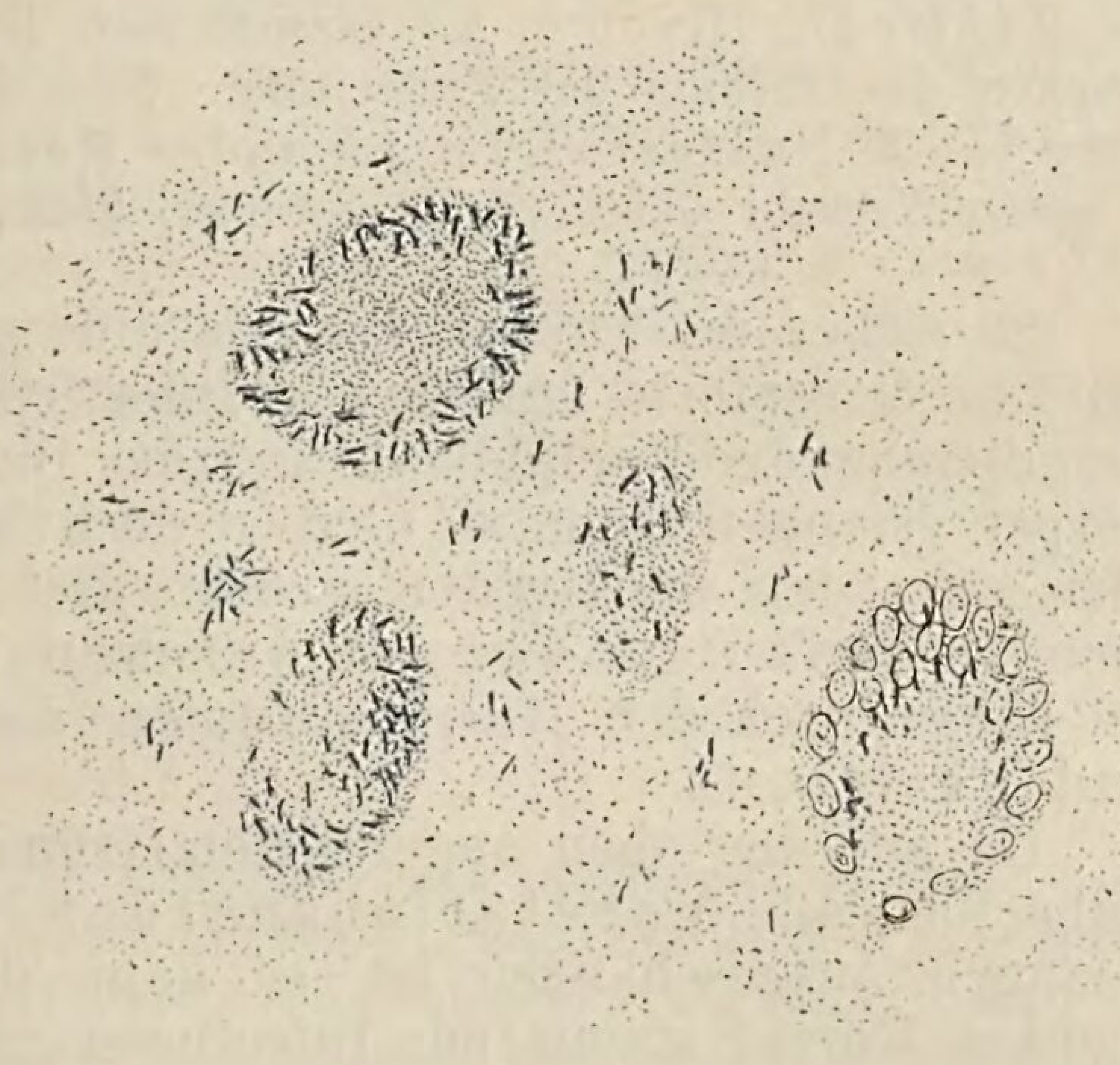


Fig. 115.

Bacillenhaltige Riesenzellen aus einem Tuberkel (chronische Tuberkulose des Peritoneum). Vergr. 1:600.

Die Tuberkelbacillen sind zuerst von R. Koch in Reinculturen ausserhalb des Körpers gezüchtet worden, als Nährboden diente coagulirtes Blutserum auf dessen Oberfläche die Colonien (nach Aussaat von frischer Masse aus den Tuberkeln getödteter Thiere) zunächst als weisse Pünktchen sich entwickeln, die sich allmählich zu feinen Schüppchen vergrössern; mikroskopisch bestehen sie aus dicht durcheinander geflochtenen längeren Fäden. Aehnliche verflochtene Bacillenhaufen von mitunter zopfartiger Form finden sich zuweilen in zerfallenden tuberkulösen Lungenherden, auch im Urin bei ausgebreiteter Urogenitaltuberkulose. Eine Entwicklung von Tuberkelbacillen unter natürlichen Bedingungen ausserhalb des Körpers ist schon deshalb ausgeschlossen, weil das Wachsthum dieser Bacillen unterhalb einer Temperatur von 30° C. aufhört, in günstiger Weise nur zwischen 37—38° C. erfolgt. Die Frage, ob der Tuberkelbacillus in der jetzt bekannten Form ursprünglich von einem exogenen, beziehentlich saprophyten Mikroorganismus abstammt, kann hier wie bei anderen pathogenen Mikroorganismen mit ausschliesslich parasitärer Vegetation aufgeworfen, aber nicht beantwortet werden. Da Tuberkelbacillen in der Cultur zuweilen verzweigte Fäden bilden, so ist vermuthet worden, dass sie die niedere Entwicklungsform einer ursprünglich

pleomorphen Spaltpilzart darstellen (Flügge u. A.) Gegenwärtig wird für die Cultur der Tuberkelbacillen Fleischpepton-Agar mit Zusatz von 6—8 Proc. Glycerin vorzugsweise verwendet.

Der Tuberkelbacillus ist demnach für seine natürliche Entwicklung auf den menschlichen oder thierischen Organismus angewiesen; er ist ein echter Parasit. Das schliesst aber nicht aus, dass diese Infectionsträger sich längere Zeit ausserhalb des Körpers in entwicklungsfähigem Zustand erhalten können. In der That ist die grosse Resistenz der Tuberkelbacillen gegen äussere Einflüsse (Eintrocknen, erhöhte Temperatur, Einwirkung fauliger Producte, schwächere Concentrationen von Desinfectionsmitteln) experimentell nachgewiesen, und diese Erfahrungen sind für die Verbreitung der Krankheit durch bacillenhaltige von Kranken stammende Substanzen, wie Cornet durch eingehende Versuche gezeigt hat, wahrscheinlich von erheblicher Bedeutung (Nachweis virulenter Bacillen im Wandstaub von Hospitälern, auch im Bodenstaub anderer Aufenthaltsräume (Petri), wo sich Lungenschwindsüchtige aufhielten). Selbst im Strassenstaub ist in einzelnen Fällen durch Impfung das Vorhandensein virulenter Tuberkelbacillen nachgewiesen (Beobachtungen von Manfredi, Dixon u. A.) unzweifelhaft ist der Auswurf aus den Luftwegen der Kranken das Medium der Verbreitung. Nach Straus kommen Tuberkelbacillen nicht selten vor im Nasenschleim gesunder Menschen, die mit Lungenschwindsüchtigen in nahem Verkehr stehen (Krankenwärter, Abtheilungsärzte).

So sicher die Tuberkulose als eine zunächst locale von einer bestimmten Infectionspforte ausgehende Infectionskrankheit erkannt ist, die durch Vermittlung der Lymphbahn und der Blutbahn allgemeine Verbreitung im Körper erlangen kann, so bleiben doch im Einzelnen noch wichtige Fragen offen. Zu den wichtigsten gehört die nach den Infectionsquellen, nach den Infectionswegen der menschlichen Tuberkulose; ferner die Frage nach den Bedingungen der individuellen Disposition und Resistenz.

Da aus den oben angeführten Gründen die Annahme, dass die Tuberkelbacillen aus Vegetationsherden der Aussenwelt in den Körper gelangen, ausgeschlossen ist, so kann die Krankheit nur durch aus dem kranken Körper stammende Infectionskeime verbreitet werden. Die Uebertragung kann entweder direct von Kranken auf den Gesunden erfolgen, oder die Ansteckung wird vermittelt durch die Aufnahme von Bacillen, welche ausserhalb des Körpers in entwicklungsfähigem Zustand erhalten wurden. Die häufigste Infectionsquelle ist in dieser Richtung offenbar der Auswurf aus tuberkulösen Lungen, der die Bacillen oft in ungemein reichlicher Zahl enthält.

Als Infectionspforten können sowohl die äussere Haut als Schleimhäute in Betracht kommen. Cutane Impfungen mit folgender Hauttuberkulose wurden am häufigsten durch Verletzungen an den Händen bei Section tuberkulöser Leichen verursacht (Leichentuberkel); doch sind auch andere Veranlassungen cutaner Uebertragung (auch durch Wundinfection) nachgewiesen. Für die grosse Mehrzahl der Fälle tuberkulöser Infection kommt diese Eingangspforte nicht in Betracht. An dem Vorkommen tuberkulöser Infection durch die Verdauungswege in Folge des Genusses mit tuberkulösen Herden durchsetzter Fleischtheile, namentlich aber durch von tuberkulösen Müttern oder perlsüchtigen Kühen stammende Milch ist nicht zu zweifeln. Manche Fälle primärer Darm-, Mesenterialdrüsen und Bauchfelltuberkulose, namentlich des kindlichen Alters, weisen auf diese Infectionspforte hin. Im Uebrigen kommt die intestinale Infection viel häufiger als Folge secundärer Selbstinfection von tuberkulösen Lungenherden aus vor. Auch an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle kann das tuberkulöse Gift aufgenommen werden. In dieser Richtung können cariöse Zähne, Erosionen der

Schleimhaut, namentlich aber die Tonsillenlacunen, Eingangspforten darstellen.

Als die häufigste Infectionspforte für die Tuberkulose sind die Respirationsorgane anzuerkennen (sog. Inhalationstuberkulose). Die erste Entwicklungsstätte für die durch Einathmung im Luftstaub enthaltenen Tuberkelbacillen ist wahrscheinlich in der grossen Mehrzahl der Fälle die Bronchialschleimhaut. Nicht alle tuberkulösen Lungenherde können auf Aspiration des Infectionsmateriales bezogen werden. Unzweifelhaft kommt secundäre, interstitielle Entwicklung von Lungentuberkulose in Folge hämatogener Infection vor (embolische Lungentuberkulose). Ausserdem kann eine secundäre Lungentuberkulose durch Zuführung von Tuberkelbacillen durch die Lymphwege zu Stande kommen, namentlich von tuberkulösen Halsdrüsen aus (Vollard). Diese Verbreitungswege kommen aber für den Ursprung der tuberkulösen Lungenschwindsucht weit seltener in Betracht. Da die Infection der Athmungskanäle durch eingetrocknete und verstaubte Sputa vermittelt wird, so bildet offenbar der an Lungentuberkulose erkrankte Mensch für den Menschen den Hauptausgangsort tuberkulöser Ansteckung. Dass der klinischen Beobachtung die Annahme dieser Verbreitunsgart sich nicht aufdrängt, erklärt sich einerseits aus der indirecten Form der Ansteckung andrerseits daraus, dass zwischen der Inhalation des Virus und dem Auftreten manifester Krankheitserscheinungen ein langer Zeitraum (selbst von Jahren) vergehen kann. Uebrigens hat die Ueberzeugung, dass die Tuberkulose, namentlich die Lungenschwindsucht contagiös sei, unter den Aerzten schon seit den frühesten Zeiten der Medicin Vertreter gefunden (man vergleiche den im Litteraturverzeichniss citirten Vortrag von Merbach).

Die Möglichkeit einer Uebertragung tuberkulöser Ansteckung durch die Cohabitation wurde zuerst von Cohnheim und von Verneuil vermuthet. Zu Gunsten der Annahme wurde das Vorkommen primärer Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane hervorgehoben. Dieser Grund verliert an Beweiskraft durch das relativ häufige Auftreten der Urogenitaltuberkulose im kindlichen Alter, selbst im ersten Lebensjahre (Jacquot). Durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Sekreten des tuberkulösen Uterus und des Sperma bei männlicher Genitaltuberkulose gewann das Vorkommen einer tuberkulösen Infection durch Vermittlung des Coitus an Wahrscheinlichkeit. Namentlich sprechen die Resultate von Jani, der bei Lungenschwindsüchtigen auch in dem von Tuberkulose freien Hoden Tuberkelbacillen im Sekret fand, dafür, dass relativ häufig eine wesentliche Vorbedingung jener Uebertragungsart der Tuberkulose erfüllt wäre. Beobachtungen von Thierärzten (Zippelius u. A.) und Thierversuche mit positivem Resultat (Gärtner) ergaben sichere Beweise einer beim Coitus stattgefundenen Uebertragung von Tuberkulose des männlichen Thieres auf die Genitalschleimhaut weiblicher Thiere. Beim Menschen liegen aus naheliegenden Gründen direct beweisende Beobachtungen nicht vor. Bemerkenswerth ist die Angabe französischer Militärärzte über die Häufigkeit anscheinend primärer Genitaltuberkulose bei Soldaten im Anschluss an Tripperкrankung (Salleron). Von Schuchardt wurde wiederholt im Harnröhrensekret gonorrhoisch Inficirter das Zusammenvorkommen von Tuberkelbacillen und Gonokokken nachgewiesen. Da die Trippererkrankung eines vorher schon mit latenter Tuberkulose behafteten Individuums, indem sie eine Entzündung im Nebenhoden hervorruft, eine örtliche Entwicklung der Tuberkulose im letzteren begünstigen kann, so ist für die bezeichneten Fälle die Annahme einer exogenen Mischinfection mit Tuberkelbacillen und Tripperkokken nicht unzweifelhaft.

Die Erblichkeit der Tuberkulose ist auf Grund des häufigen Vorkommens von Tuberkulose bei den Kindern tuberkulöser Eltern und der in ganzen Familienstämmen hervortretenden Disposition zu tuberku-

lösen Erkrankungen seit langer Zeit angenommen. Je nach den herrschenden Anschauungen hat man hier bald an eine directe Uebertragung des tuberkulösen Virus gedacht, bald an die Vererbung constitutioneller Eigenschaften, durch welche die Disposition zu tuberkulösen Erkrankungen gegeben würde. Früher hielt man die sogenannten scrophulösen Erkrankungen des kindlichen Alters, deren tuberkulöse Natur jetzt nicht mehr zu bestreiten ist, für den Ausdruck einer hereditären, zur Tuberkulose disponirenden Diathese. Für die directe Vererbung des tuberkulösen Virus sind drei Infectionsarten als möglich angenommen. Man unterschied eine spermatogene, eine ovogene und eine placentare (richtiger plakogene) angeborene Tuberkulose.

Zu Gunsten der ersteren wurden die obenerwähnten Befunde von Jani angeführt, die von Spano bestätigt wurden, während Walther und Westermeyer bei Untersuchungen des Hodensekrets nicht mit Genitaltuberkulose behafteter tuberkulöser Individuen negative Resultate hatten. Gärtner konnte bei Thieren mit generalisirter Tuberkulose in einigen Fällen Bacillen im Sperma nachweisen, dort hebt er hervor, dass daraus die Annahme einer spermatogenen Uebertragung der Tuberkulose auf den Fötus keineswegs gefolgert werden kann. Natürlich gilt Letzteres auch für das tuberkelbacillenhaltige Sperma mit Genitaltuberkulose behafteter Männer. Eine sichere Beobachtung zu Gunsten spermatogener Infection des Eies ist auch auf experimentellem Wege nicht erbracht. Gärtner's Versuche waren in dieser Richtung negativ. Die ovogene Infection ist ebenfalls auf Grund theoretischer Prämissen aufgestellt, sie würde einen vor der Befruchtung stattgefundenen Uebergang der Tuberkulose aus dem mütterlichen Körper auf das Ei voraussetzen.

Das Vorkommen der Uebertragung von Tuberkulose der Mutter auf die Frucht ist nicht mehr zu bezweifeln. Abgesehen von den beweisenden Experimenten Gärtner's, die bei Mäusen, Kaninchen und Canarienvögeln den häufigen Uebergang von Tuberkelbacillen von der Mutter auf die Frucht nachwiesen, sind unzweifelhafte Beobachtungen angeborener Tuberkulose von Johne, Malvoz und Brouvier, Bang, Kuser, Lungwitz bei Kälbern beobachtet. Die zu Gunsten der congenitalen Tuberkulose beim Menschen angeführten Fälle von Merkel, Demme, Landouzy und Martin, Lannelongue u. A. lassen nicht alle Zweifel beseitigen, theils hinsichtlich der tuberkulösen Natur der bei Neugeborenen aufgefundenen Herde, theils bezüglich des Einwandes, dass die Tuberkulose erst inter partum oder kurz nachher übertragen sein konnte. Der sichere Nachweis des Ueberganges von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blut in die Placenta foetalis und in die Leber der Frucht wurde vom Verfasser und Schmorl geliefert bei dem durch Kaiserschnitt post mortem aus dem Uterus der an Miliartuberkulose verstorbenen Mutter entfernten, unmittelbar vorher abgestorbenen Kinde. Ein zweiter beweisender Fall ist von Schmorl und Kockel mitgetheilt, auch hier fanden sich in der Frucht einer an Tuberkulose verstorbenen Frau Tuberkelbacillen in Lebercapillaren und Lymphspalten der Leber und in einer kleinen Lymphdrüse am Lig. hepato-duodenale. Weitere positive Beobachtungen durch Impfexperimente erhärteten Ueberganges von der tuberkulösen Mutter auf die Frucht liegen vor von Londe und Thiercelin. Von Interesse für die hier berührte Frage ist auch die Mittheilung von Henke, der aus der Leiche des vier Tage post partum verstorbenen Kindes einer tuberkulösen Mutter ein Stück aus einer makroskopisch normalen Bronchialdrüse auf ein Meerschweinchen übertrug und bei demselben Impftuberkulose erzeugte. Ganz vereinzelt steht noch die allen Anforderungen an einen Beweisfall zu Gunsten des Vorkommens congenitaler Tuberkulose (nicht nur

des Ueberganges von Tuberkelbacillen) genügende Beobachtung von Lehmann, der bei dem 24 Stunden nach der Geburt verstorbenen Kinde einer an Miliartuberkulose verstorbenen Mutter bacillenhaltige Riesenzellentuberkel in den Lymphdrüsen fand. Auch die Beobachtungen von Baumgarten und Roloff (käsiger Herde in der Wirbelsäule eines todtgeborenen Kindes) und von Schmorl (totale Verkäsung mit theilweiser Verkalkung in einer Nebenniere des 12 Tage nach der Geburt verstorbenen Kindes) sind hier anzuführen.

Während in dem oben erwähnten Fall von Schmorl und dem Verfasser der Uebergang der Tuberkelbacillen in die Pars foetalis der Placenta direct morphologisch nachweisbar war, verdanken wir Lehmann die erste Beobachtung der Entwicklung von Placentartuberkulose, die von der Pars materna in die Chorionzotten übergriff. Dem schloss sich bald die Arbeit von Schmorl und Kockel an, die drei Fälle von Placentartuberkulose (ein Fall mit nachgewiesenem Uebergang der Tuberkelbacillen) auf den Fötus umfasst. Durch diese Untersuchungen ist die Art des Fortschreitens der tuberkulösen Erkrankung von den intervillösen Räumen aus in die Chorionzotten und damit die Bahn des Einbruches in das fötale Blut klar nachgewiesen.

Die obenerwähnte Beobachtung von Johne zeigte bei dem aus dem Uterus einer mit hochgradiger Lungentuberkulose behafteten Kuh entnommenen Kalbsfötus tuberkulöse, zum Theil verkalkte Herde ziemlich zahlreich in der Leber, in den Portaldrüsen und in den Bronchialdrüsen, vereinzelt in der Lunge. Die Art der Localisation spricht für die Zuführung der Infectionsträger durch die Nabelvene (placentare Infection). In den Riesenzellen, namentlich an der Grenze verkäster Partien wurden reichliche Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Auch bei dem von Malvoz und Brouvier untersuchten Kalbsfötus waren neben der Leber die portalen und bronchialen Lymphdrüsen Sitz der Tuberkulose; das Gleiche gilt von den Beobachtungen von Bang und von Lungwitz. Von dem letztgenannten Autor in Verbindung mit Kockel wurde auch für das Rind die Bahn des Ueberganges in die Placenta direct nachgewiesen. Die Tuberkulose der Placenta hat auch hier vorzugsweise ihren Sitz in den intervillösen Räumen, wo die Tuberkelbacillen in Detritusmassen oft ausgedehnte Lager bilden; auch die Chorionepithelien waren an solchen Stellen oft mit Bacillen vollgestopft. Auch hier waren die Chorionzotten zum Theil bereits verkäst, in zwei Fällen verband sich hochgradig entwickelte Placentartuberkulose mit congenitaler Tuberkulose des Fötus.

Die im Vorstehenden angeführten Beobachtungen legen die Vermuthung nahe, dass eine plakogene Tuberkulose vielleicht häufiger ist, als bisher von den meisten Pathologen zugegeben wurde. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass die Placentartuberkulose in der Regel erst durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen ist und daher der Beobachtung leicht entgehen kann. Zweitens kommt in Betracht, dass der Uebergang vereinzelter Tuberkelbacillen auf den Fötus in der letzten Zeit der intrauterinen Lebensperiode eine noch längere Zeit nach der Geburt latent bleibende Tuberkulose hervorrufen kann. Von den nicht seltenen Allgemeintuberkulosen im ersten Lebensjahr kann demnach ein erheblicher Theil auf latente congenitale Uebertragung bezogen werden. Die Erfahrungen am Sectionstisch zeigen, dass bei den Sectionen an acuten Krankheiten oder durch Unglücksfälle verstorbener Kinder auffallend häufige ältere latente tuberkulöse Herde gefunden werden, die mit blühendem Ernährungszustande verträglich sind. Baumgarten hat die Vermuthung ausgesprochen, dass die vereinzelt eingedrungenen Tuberkelbacillen in dem lebhaft proliferirenden (und relativ blutreichen) kindlichen Gewebe keine günstige Entwicklungsstätte finden. Es bedarf wahrscheinlich oft erst neuer Schädigungen, um eine fortschreitende Entwicklung solcher verborgener Localtuberkulose anzuregen. Aus diesem Gesichtspunkt ist es um so wahrscheinlicher, dass, wo man früher von einer Disposition zur Tuberkulose gesprochen hat, in der That schon oft eine latente Tuberkulose vorlag. Das scheinbare Auftreten von Tuberkulose nach Infectionskrankheiten (Masern, Keuchhusten), das namentlich bei Kindern häufig ist, ist nach dem Gesagten als ein Manifestwerden der Tuberkulose durch Fortschreiten vorher latenter Herde aufzufassen.

In Bezug auf die Vererbung einer Disposition zu Tuberkulose, die auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen das tuberkulöse Virus zurückgeführt hat, ist auf Grund der bekannten experimentellen und klinischen Erfahrungen ein sicheres Urtheil nicht zu gewinnen. Ebensowenig kann die Hypothese des Vorkommens einer zu solcher Disposition im Gegensatz stehenden ererbten Immunität, wie sie von einigen Autoren bei einem Theil der Abkömmlinge tuberkulöser Eltern angenommen wurde, begründet werden. Das Verhältniss, welches wir als Disposition zu bezeichnen pflegen, bezieht sich übrigens nicht allein auf die Frage der Erblichkeit gewisser constitutioneller Eigenthümlichkeiten. Auch in Fällen, bei denen die Erblichkeit keine Rolle spielt, muss eine verschiedene Resistenz der einzelnen Individuen gegenüber der tuberkulösen Infection angenommen werden, dieselbe kann sich beziehen auf Momente, die das Eindringen der Infectionsträger begünstigen oder erschweren, oder auch auf Verhältnisse, welche die Fortentwicklung der eingedrungenen Bacillen befördern oder hemmen.

Koch hat darauf hingewiesen, wie der Zustand der Respirationsorgane die Infection durch Inhalation begünstigen oder hindern kann. Die Energie der Athmungsthätigkeit, die Beschaffenheit der schützenden Epitheldecken, die Secretion der Schleimhautdrüsen, die Blutcirculation in den Lungen, diese Verhältnisse, welche durch Lebensalter und Individualität vielfach beeinflusst werden, sind hier von Wichtigkeit. Wir besitzen in dieser Richtung Analogien bei den Lungenaffectionen durch Inhalation mechanisch wirkender Schädlichkeiten. So wirkt die gleiche Staubatmosphäre durchaus nicht gleichartig auf alle Individuen, jugendliche Personen mit schlecht entwickeltem Thorax werden stärker afficirt als ältere kräftige Individuen; die Reichlichkeit des Staubeindringens in das Lungengewebe zeigt in den einzelnen Fällen grosse Differenzen. Dass intensive katarrhalische Erkrankungen, dass in ähnlicher Weise spitziger Mineralstaub Läsionen der schützenden Epithellagen hervorruft und bei Individuen, welche sich in einer durch Tuberkelbacillen verunreinigten Luft aufhalten, das Eindringen der letzteren begünstigen kann, ist sehr wahrscheinlich.

Indessen macht der verschiedene Verlauf der tuberkulösen Erkrankungen weiter noch die Annahme nothwendig, dass auch für den in den Körper bereits eingedrungenen Tuberkelbacillus die Lebensbedingungen verschieden günstige sind. Die relative Immunität gewisser Thierklassen (z. B. der Ratten) ist in dieser Richtung von Interesse. Auch die menschliche Pathologie bietet Erfahrungsthatsachen, die darauf hinweisen, dass die pathogene Wirksamkeit der Bacillen durch bestimmte Zustände der Gewebe beeinflusst wird. Es gehört zu den Seltenheiten, dass sich eine fortschreitende Tuberkulose in Lungen entwickelt, in denen chronische venöse Stauung besteht (bei Herzfehlern am Mitralostium, Lungenemphysem, Struma), bei hochgradiger Kyphose der Brustwirbelsäule trotz der vorhandenen Wirbeltuberkulose und der hier nicht selten sich entwickelnden Tuberkulose anderer Organe. Andrerseits wird die Lungentuberkulose begünstigt durch Anämie (zum Beispiel bei angeborener Stenose der Pulmonalis), durch gewisse Allgemeinkrankheiten, welche die Resistenz der Gewebe herabsetzen (Tuberkulose bei Diabetes). Auch die Thatsache, dass bei Kindern vorwiegend die Knochen- und Lymphdrüsen Sitz primärer Tuberkulose sind, seltener die Lungen, ferner die Erfahrung, dass die Lungentuberkulose in der Pubertätszeit und in den auf dieselbe folgenden Jahrzehnten nicht nur die häufigste Form primärer Tuberkulose ist, sondern auch gerade in dieser Lebenszeit oft rasch und unaufhaltsam fortschreitet, während sie im höheren Alter oft chronische Verlaufsart nimmt (schwielige, indurative Formen), weisen darauf hin, dass mit dem Lebensalter zusammenhängende Zustände der Gewebe mehr oder weniger günstige Bedingungen für die Vermehrung der eingedrungenen Infectionsträger bieten.

§ 4. **Vorkommen, Verlauf und Ausgang der Tuberkulose.** Die Tuberkulose ist unzweifelhaft die häufigste und fast überall verbreitete

Infectionskrankheit. Die Schätzung Bollinger's, nach welcher in grösseren Städten 40 bis 50 Procent aller Todesfälle (mit Ausschluss der Säuglinge) direct auf Tuberkulose als Todesursache zurückzuführen sind, oder die Spuren älterer Tuberkulose bei der Obduction nachweisen lassen, wird für die meisten Orte zutreffend sein, an manchen noch übertroffen werden. Es ist zu berücksichtigen, dass bei dieser Schätzung nicht wie in den meisten aus der Mortalitätsstatistik entnommenen Aufstellungen nur die Lungentuberkulose berücksichtigt wird, sondern auch die grosse Zahl der tuberkulösen Erkrankungen der serösen Häute, der Knochen und Gelenke, der Lymphdrüsen. Die Tuberkulose kommt in jedem Lebensalter vor; die meisten Fälle der Erkrankung treffen allerdings auf das jugendliche und mittlere Lebensalter; doch ist auch im höheren Alter im Verhältniss zur Zahl der Lebenden in den betreffenden Altersklassen die Zahl der Tuberkulosefälle eine sehr erhebliche.

Als primäre Tuberkulose bezeichnet man die zuerst auftretende örtliche tuberkulöse Herderkrankung. Dieselbe kann ihren Sitz an der Infectionspforte haben; doch kommt es relativ häufig vor, dass hier keine nachweisbare charakteristische Veränderung besteht, während die primäre Entwicklungsstätte der Tuberkulose erst in der entsprechenden Lymphdrüsengruppe liegt. So weisen die häufigen tuberkulösen Erkrankungen der Lymphdrüsen bestimmter Körpergegenden auf den Sitz der Eintrittspforte hin, obgleich, wie oben erwähnt wurde, auch bei der vererbten Tuberkulose eine vorwiegende Localisation in den Lymphdrüsen vorkommt. Zuweilen liegt die primäre Tuberkulose weit entfernt von der Infectionspforte. Ein Beispiel bietet die primäre Knochentuberkulose. Gelegentlich kann fast jedes Organ Sitz einer primären Tuberkulose werden. So kommen primäre Solitärtuberkel im Gehirn, in der Milz vor; in den Nieren entwickelt sich zuweilen eine hämatogene primäre Nierentuberkulose (sogenannte Ausscheidungstuberkulose).

Im **kindlichen Alter** entwickelt sich die primäre Tuberkulose auffallend häufig im Knochensystem und in den Lymphdrüsen. Von der Knochentuberkulose werden am häufigsten befallen die Wirbelsäule und die grossen Röhrenknochen in der Nähe ihrer Gelenkenden, auch die kleinen Röhrenknochen. Die Entwicklung beginnt auch hier mit dem Auftreten miliarer Knötchen im Knochenmark, die fortschreitende Ausbreitung und Confluenz der käsigen Herde führt zu umfänglichen käsigen Herden (käsige, scrofulöse Ostitis der früheren Autoren). Die Lymphdrüsentuberkulose localisirt sich bei Kindern auffallend oft am Hals (sogenannte Halsscrofeln). Die tuberkulöse Erkrankung der Kiefer- und Halsdrüsen schliesst sich an Ekzeme des Gesichtes, an Schleimhauterkrankungen des Auges, der Nase, des Mundes; die Bronchialdrüsentuberkulose entwickelt sich öfters nach chronischen Entzündungen der Bronchialschleimhaut, die tuberkulöse Erkrankung der Mesenterialdrüsen und der Unterleibsdrüsen überhaupt (Phthisis mesaraica) entsteht durch Zuführung der Infection von der Darmschleimhaut aus. Die Lungentuberkulose des kindlichen Alters schliesst sich nicht selten secundär an Tuberkulose der Bronchialdrüsen an, sie beginnt dann vorwiegend vom Hilus der Lunge aus. Die Lungenerkrankung kann durch Uebergreifen von der Lymphdrüse auf die Bronchialwand (Weigert) auch in Folge von Durchbruch einer erweichten Drüse in die Luftwege veranlasst werden. Es kommt aber auch im Kindesalter primäre Lungentuberkulose vor in Form zerstreuter tuberkulöser Herde, die meist zu starker entzündlicher Reaction der Umgebung und zur Bildung umfänglicher käsiger Herde führt.

Secundäre Verbreitung auf die serösen Häute (namentlich

das Peritoneum und die Pleura) kommt öfters vor, nicht selten auch tuberkulöse Erkrankung zahlreicher Körperorgane in Folge von Verbreitung der Infectionsträger durch die Blutbahn auf den oben besprochenen Wegen (Durchbruch tuberkulöser Herde in Venen oder in Lymphkanäle, wobei von letzteren aus die Blutinfection durch den Ductus thoracicus vermittelt werden kann). Infolge massenhaften Eintrittes von Tuberkelbacillen in das Blut erfolgt die acute Entwicklung miliarer Tuberkel in zahlreichen Organen (in der Leber, den Nieren, den Hirnhäuten, der Milz, der Schilddrüse u. s. w.). Nicht selten entwickelt sich gerade im kindlichen Alter eine subacute oder chronische Form der allgemeinen Miliartuberkulose, die offenbar auf einer weniger hochgradigen, wahrscheinlich durch fortgesetzte Aufnahme vereinzelter Bacillen vermittelten Blutinfection beruht. Hier entwickeln sich spärlichere, secundäre tuberkulöse Herde, die aber durch Fortentwicklung grössere käsige Herde bilden können. Für diese chronische Miliartuberkulose bietet namentlich die Milz, zuweilen auch das Gehirn, eine günstige Entwicklungsstätte. Der Ausgangspunkt acuter oder chronischer Allgemeintuberkulose findet sich seltener in den Knochen, häufiger in Lymphdrüsen (tiefe Halsdrüsen, Drüsen der Brusthöhle) und in tuberkulösen Lungenherden.

Bei **Erwachsenen** ist der häufigste Sitz primärer Tuberkulose in den Lungen; die Erkrankung beginnt in der Regel in den oberen Lungenlappen mit Entwicklung bronchialer und peribronchialer Herde, deren Ulceration zur Entwicklung in Gruppen stehender Aspirationsherde in dem Verzweigungsgebiet des betroffenen Bronchialastes führt. Von den bronchopneumonischen Lungenherden geht die Entwicklung interstitieller Tuberkelknötchen aus, ferner kann sich durch weitere Verschleppung der Bacillen in den grösseren Lymphkanälen secundäre Entwicklung von Knötchen im interlobulären und peribronchialen Bindegewebe und in den Bronchialdrüsen anschliessen. Das Fortschreiten der Tuberkulose in den Lungen aber erfolgt namentlich nach Durchbruch erweichter tuberkulöser Herde in die Bronchien durch Aspiration der Infectionskeime in bis dahin verschonte Lungenpartien. Auf die sehr verschiedenartige Verlaufsart der Lungentuberkulose kann hier nicht eingegangen werden, wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Besprechung der Lungenkrankheiten im speciellen Theil dieses Buches; hier mag nur herorgehoben werden, dass die früheren Stadien der Lungentuberkulose, wie durch häufige Leichenbefunde zu beweisen ist, oft zum Stillstand kommen und dann unter Bildung derber Schwielen um die verkästen, nachträglich verkalkenden Herde zur Abkapselung und Vernarbung kommen. Andrerseits können auch Nachschübe der Tuberkelentwicklung von bereits in Rückbildung begriffenen Herden ausgehen. Die Hauptgefahr mehr oder weniger rasch eintretender Dissemination der Tuberkulose durch den Bronchialbaum ergiebt sich aus dem Eintreten von Erweichung und Ulceration (tuberkulöse Cavernen). Mit der Zahl neuer Infectionsherde wächst die Gefahr fortschreitender und rascherer Fortentwicklung. Der Verlauf wird von verschiedenen Momenten beeinflusst (individuelle Resistenz, ungünstige örtliche und allgemeine Einwirkungen), hier kommt auch die Mitwirkung neuer infectiöser Schädlichkeiten, durch welche entzündliche Störungen in den Luftwegen hervorgerufen werden, in Betracht.

Die als Lupus benannte Hautkrankheit wurde bereits vor Entdeckung des Tuberkelbacillus auf Grund der histologischen Befunde von Friedländer als eine Form localer Tuberkulose der Haut erkannt; durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den lupösen Herden (Pfeiffer, Dou-

trelepont u. A.) wurde die Richtigkeit dieser Auffassung erwiesen. Mit dem Namen Lupus wurden ursprünglich fressende Hautgeschwüre verschiedenartigen Ursprunges belegt, von Virchow wurde zuerst eine klare Umgrenzung dieses Krankheitsbegriffes herbeigeführt, indem er den Lupus auf Grund seines histologischen Baues als eine Granulationsgeschwulst bezeichnete, bei welcher es allerdings auch zur Proliferation der epithelialen Hautgebilde (atypische Wucherung) kommt. Der Lupus entwickelt sich vorzugsweise in der Haut (namentlich des Gesichtes), seltener auf Schleimhäuten (Conjunctiva, Rachenschleimhaut, Kehlkopf, Vulva), er beginnt mit der Entwicklung kleiner blauröthlicher Knötchen (Lupusknötchen), welche confluiren können, während an der Peripherie neue Knötchen entstehen. Erfolgt über den Knötchen und Infiltraten eine Abschuppung der Epidermis, so spricht man von *Lupus exfoliativus*, ist die Hautverdickung bedeutend, von *Lupus hypertrophicus*. Die oberflächlich im Papillarkörper der Haut localisirte Tuberkulose führt zur Bildung papillomartiger Wucherungen (papilläre Form des Lupus). Durch Zerfall der Lupusknötchen entstehen die Lupusgeschwüre (Lupus exedens). Der Lupus gehört zu jenen Formen chronischer Tuberkulose, die auf der Verbindung der Tuberkulose mit productiver Entzündung beruhen, wobei die von dem tuberkulösen Virus ausgehende Hinfälligkeit der Neubildung die Neigung zum Zerfall, zur fortschreitenden Ulceration erklärt, die doch wieder in Folge der Wucherung gefässhaltigen Granulationsgewebes eine gewisse Tendenz zur Vernarbung hat. Auch insofern erweist sich diese Localtuberkulose der Haut relativ gutartig, als sie wenig Neigung zur Bildung von Metastasen hat. Bemerkenswerth ist, dass im Allgemeinen im Lupusgewebe nur spärliche Bacillen nachweisbar sind.

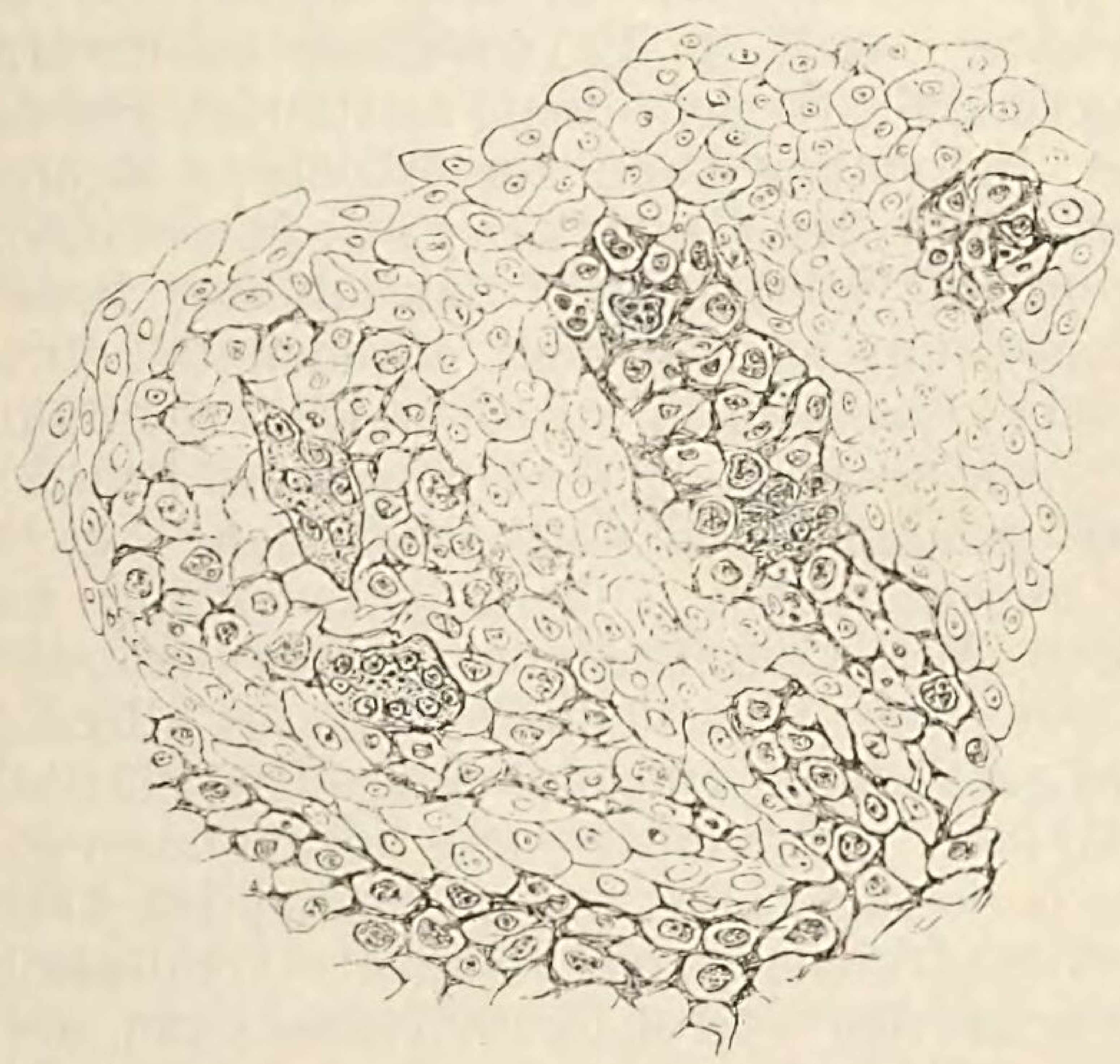


Fig. 116.
Aus einer papillären lupösen Wucherung. Vergr. 1:350.

Primäre locale Tuberkulose von Schleimhäuten in Form umschriebener Knoten oder Infiltrationen ist wiederholt beobachtet (in der Lippe, der Zunge, der Conjunctiva); in der Hauptsache entsteht aber die Schleimhauttuberkulose secundär durch die Aussaat von Infectionskeimen aus aufgebrochenen tuberkulösen Erkrankungsherden (hierher gehört die tuberkulöse Geschwürsbildung im Kehlkopf und der Luftröhre nach Lungentuberkulose. Primäre Darmtuberkulose gehört beim Menschen zu den grössten Seltenheiten, während dagegen secundäre Entwicklung tuberkulöser Darmgeschwüre bei mindestens einem Drittel der Fälle vorgeschrittener tuberkulöser Lungenschwindsucht vorkommt. Das ist wahrscheinlich für die grosse Mehrzahl der Fälle nicht auf embolische Bildung tuberkulöser Herde in der Darmwand zu beziehen, sondern auf eine Autoinfection durch verschluckte Sputumbacillen vom Darmlumen aus. Zunächst entwickelt sich eine verkäsende Follikulartuberkulose oder eine tuberkulöse

Erosion, von da aus greift die Infection weiter, den Lymphgefässen folgend in der Querachse des Darmes. Durch tiefgreifende Ulceration entsteht dann das tuberkulöse Ringgeschwür. Das Vorkommen einer primären Genitaltuberkulose wurde oben bei Erörterung der Infectionswege der Tuberkulose berührt und dabei bereits hervorgehoben, dass keinesfalls auch nur die Mehrzahl der Fälle von Urogenitaltuberkulose beim männlichen und von Genitaltuberkulose beim weiblichen Geschlecht (wo eine Combination mit Tuberkulose der Harnwege aus anatomischen Gründen selten ist), auf eine primäre Infection der Genitalschleimhäute zurückgeführt werden kann.

Die Urogenitaltuberkulose tritt meistens secundär zu primärer Tuberkulose anderer Organe hinzu, sie hat deshalb einen besonderen Charakter, weil die Entwicklung an der Innenfläche der Harnleiter und Genitalkanäle fortschreitend stattfindet. Bei der Urogenitaltuberkulose männlicher Individuen kann der örtliche Ausgangsherd in der Niere oder in einem Theil des Genitalapparates sitzen, von dem letzteren kommen namentlich Nebenhoden, Samenblase, Prostata in Betracht. In beiden Fällen kann es sich um sogenannte Ausscheidungstuberkulosen handeln. Es können mit dem Blut zugeführte Tuberkelbacillen sowohl in der Niere als im Nebenhoden oder der Prostata in die feineren Ausführungsgänge gelangen und dort den Anfang der weiterhin auf der Schleimhaut sich ausbreitenden Tuberkelentwicklung bestimmen. Auch für andere Drüsen (Milchdrüse), ist der Uebergang von Tuberkelbacillen in das Secret nachgewiesen. Zweifelhaft bleibt es allerdings ob nicht doch bei diesem Uebergang eine extracanaliculäre Knötchenbildung mit Uebergreifen auf die Wand des Ausführungsganges anzunehmen ist. Die Ausdehnung des Herdes kann ja gering, selbst nur mikroskopisch erkennbar sein. Beim weiblichen Geschlecht kommt eine secundäre Genitaltuberkulose vor, welche von den Tuben auf den Uterus fortschreiten kann, sie ist für die Mehrzahl der Fälle auf das Eindringen von Bacillen aus dem Peritoneum in die Tubenöffnung zu beziehen.

Eine tuberkulöse Schleimhauterkrankung am Auge kommt als isolirte Tuberkulose der Bindehaut oder im Anschluss an tuberkulöse Processe in anderen Organen vor. Der Form nach kann man disseminirte Knötchenbildung mit Neigung zur Bildung kleiner Geschwüre, tuberkulöse Entzündung mit diffuser Schwellung in Folge zelliger Infiltration der Bindehaut und drittens einen Lupus conjunctivae mit knötchenförmigen und papillären Verdickungen unterscheiden. Neben den ebenerwähnten Formen hat Sattler eine Conjunctivaltuberkulose mit Bildung wenig zum Zerfall geneigter Knötchen beschrieben, deren Structur dem typischen Epithelioid-Riesenzellentuberkel entspricht. Auch die von den Augenärzten als „Chalazion (Hagelkorn) benannte Granulationsgeschwulst im Tarsusgewebe stellt sich ihrer Structur nach als eine tuberkulöse Neubildung dar (Tangl), in einzelnen hierhergehörigen Fällen sind auch Tuberkelbacillen im Gewebe dieser Wucherung nachgewiesen. Wahrscheinlich geht die Neubildung von der Umgebung der Meibom'schen Drüse aus (Nauwerck).

Für die secundäre Verbreitung der Tuberkulose Erwachsener auf die Lymphdrüsen, die serösen Häute und durch Vermittlung der Blutbahn auf verschiedene Körperorgane (Hirnhäute, Leber, Milz, Nieren, Nebenniere u. s. w.) gelten im Grunde dieselben Bedingungen, wie sie oben für die tuberkulöse Allgemeininfection im kindlichen Alter hervorgehoben wurden. Auch beim Erwachsenen kommt häufiger die chronische, durch allmähliche Dissemination der Infectionskeime entstandene, als die acute Miliartuberkulose vor. Der Ausgangsort der Allgemeinverbreitung bei Erwachsenen liegt in der Regel in der Lunge, in Folge des Durch-

bruchs tuberkulöser Herde in die Lungenvenen; doch kann die Blutbahn auch von tuberkulösen Herden anderer Organe aus inficirt werden.

Der Verlauf der primären Localtuberkulose ist im Allgemeinen ein chronischer, die ersten Anfänge des Leidens verlaufen sehr oft latent, ja bei der Tuberkulose innerer Organe kann der Process zum Stillstand kommen ohne jemals deutliche Krankheitssymptome gemacht zu haben. In den einzelnen Fällen ist der Verlauf der örtlichen Ausbreitung der Localtuberkulose sehr verschiedenartig. Die anatomischen Einrichtungen der befallenen Organe und der Sitz des primären Herdes in denselben ist in dieser Richtung von erheblichem Einfluss, wie dieselben Verhältnisse auch die Weiterverbreitung auf benachbarte Organe erschweren oder begünstigen können. Die locale Tuberkulose der Knochen und der Lymphdrüsen bleibt nicht selten lange, ja zuweilen endgültig auf den primären Herd beschränkt. Die Lungentuberkulose bietet dagegen, wie oben schon berührt wurde, besonders ungünstige Bedingungen (Durchbruch in die Bronchien — Fortschreiten auf die Pleura — Einbruch in die Venen). Da mit der allmählichen örtlichen Ausbreitung immer neue Infectionsherde geschaffen werden, so ist es erklärlich, dass sehr oft die in ihren Anfängen schleichende Verbreitung im weiteren Verlauf rascher fortschreitet. Durch rapiden Verlauf ist die acute allgemeine Miliartuberkulose ausgezeichnet; auch manche Formen von Lungentuberkulose mit rasch eintretendem Zerfall (floride Lungenschwindsucht).

Die Bedeutung der Tuberkulose für die befallene Localität hängt von der Ausdehnung des Processes, namentlich aber auch von den weiteren Veränderungen in den tuberkulösen Herden und von dem Hinzutreten entzündlicher Processe ab. Der von der tuberkulösen Neubildung eingenommene Theil des Gewebes geht zu Grunde, Heilung ist daher nur mit Defect möglich (im Innern der Organe durch Abkapselung der Herde, an den Schleimhäuten nach Losstossung des Tuberkulösen durch Vernarbung).

Selbst abgekapselte käsige Herde können den Ausgang neuer Nachschübe tuberkulöser Eruptionen veranlassen. Sehr häufig trifft man in der Umgebung solcher alter Spitzenherde in der Lunge kleine Gruppen frischer Tuberkelknötchen. Auf Anregung von Bollinger hat Kurlow 26 Fälle älterer Spitzenaffectionen der Lunge auf ihre Virulenz geprüft. Impfungen aus einfach schwieligen Herden ergaben negative Resultate, das gleiche galt von solchen Herden, welche verkalkte Einlagerungen darboten; dagegen wurde durch Verimpfung von Massen aus cirrhotischen Schwielen mit abgekapselten käsigen oder käsig-kalkigen Einlagerungen in fast allen Fällen Tuberkulose der Versuchsthiere hervorgerufen.

Der Einfluss der Localtuberkulose auf den Gesammtorganismus hängt natürlich zum Theil von dem Sitz und der Ausdehnung der örtlichen Veränderungen ab. Es ist selbstverständlich, dass zum Beispiel die Entwicklung von Tuberkulose in den Hirnhäuten eine andere pathologische Bedeutung hat als eine gleichartige Veränderung am Peritoneum. Wie bei anderen krankhaften Processen ist es auch von erheblichem Einfluss in Betreff der Rückwirkung auf den Gesammtkörper, ob die Tuberkel sich acut oder chronisch entwickelt. Chronische Tuberkulose von mässigem Umfang kann in lebenswichtigen Organen ohne alle Zeichen von Allgemeinstörung bestehen. Es kann selbst ein anscheinend blühender Gesundheitszustand mit solcher latenten Tuberkulose verknüpft sein. Andrerseits kommt es aber doch vor, dass neben verborgener, klinisch nicht nachweisbarer Tuberkulose innerer Organe Zeichen eines Allgemeinleidens (Abmagerung, Schwäche, Anämie) hervortreten. Diese von Maragliano als „larvirte Tuberkulose“ bezeichnete Allgemeinreaction gegen latente

Lokaltuberkulose wird am häufigsten beim Sitz der letzteren in den abdominalen Lymphdrüsen, aber auch im Anschluss an herdförmige Lungentuberkulose beobachtet. Auch in den Fällen, wo eine schon fortgeschrittenere örtliche Entwicklung der Tuberkulose vorliegt, besteht keineswegs eine Proportion zwischen der örtlichen Ausbildung des Processes und dem Eintritt von Allgemeinerscheinungen. Selbst für die allgemeine Verbreitung der Tuberkulose gilt Aehnliches. Namentlich in den Fällen chronischer Dissemination der Tuberkulose über zahlreiche Körperorgane kann sich die Rückwirkung auf den Allgemeinzustand (Fieber, Ernährungsstörungen) sehr verschieden verhalten; auch ganz abgesehen von dem Einfluss von Complicationen. Bei der acuten allgemeinen Miliartuberkulose ist allerdings ein schwerer Verlauf nach Art einer perniciösen acuten Infectionskrankheit regelmässig zu beobachten, obwohl im Fieberverlauf auch hier erhebliche Variationen hervortreten. Bei dieser acuten Miliartuberkulose besteht aber in anderer Richtung ein gewisser Gegensatz zwischen der fast ausnahmslos rasch zum tödtlichen Ausgang führenden Allgemeinkrankheit und dem örtlichen Einfluss der Krankheitsherde. Gerade in den Fällen von sehr rapider Verlaufsart sind die einzelnen Knötchen klein, ausserdem keineswegs immer sehr dicht ausgesät; aber selbst bei sehr reichlicher Knötchenbildung in zahlreichen Organen bleibt in der Regel soviel normales Parenchym übrig, dass der Ausfall des von den Tuberkelknötchen beanspruchten Gewebes den tödtlichen Ausgang nicht erklärt. Das tritt um so mehr hervor bei der an sich auffälligen Erscheinung, dass die acute allgemeine Miliartuberkulose häufiger im Anschluss an eine in frühem Entwicklungsstadium befindliche, noch wenig ausgebreitete Lokaltuberkulose auftritt als im Verlauf ausgedehnter tuberkulöser Erkrankungen. Kommt doch nicht selten bei Kindern und jugendlichen Individuen Anschluss der Miliartuberkulose an latente Lokaltuberkulose vor. Zuweilen ist der primäre Herd so unscheinbar, dass man von einer kryptogenetischen Miliartuberkulose sprechen könnte.

Die im Vorstehenden hervorgehobenen Momente sind darauf zurückzuführen, dass bei der Tuberkulose neben dem Einfluss der anatomischen Ausbreitung der Infectionsgeschwülste und der hieraus hervorgehenden lokalen Zerstörung eine toxische Wirkung stattfindet, die auf giftige Stoffwechselsproducte der Tuberkelbacillen zurückzuführen ist.

Auch die örtliche Gewebsreaction ist sicher auf eine von diesen Spaltpilzen ausgehende Giftwirkung zu beziehen. Demnach müssen die Unterschiede, welche die Lokaltuberkulose in ihrem Entwicklungsgang, also in ihrer örtlichen relativen Gutartigkeit oder Bösartigkeit, bietet, zum Theil wenigstens auf die verschiedene Intensität der Giftwirkung bezogen werden (ungleiche Virulenz).

Der Ausdruck vollvirulenter örtlicher Einwirkung ist eine zur Verkäsung neigende exsudative, mitunter hämorrhagische Entzündung, an die sich rasche Entwicklung der Knötchen anschliessen kann (ein Beispiel bietet die acute käsige tuberkulöse Lungenentzündung). Eine schon weniger intensive Reaction stellt die tuberkulöse Eiterung dar. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass die aus dem Leibe abgestorbener Tuberkelbacillen stammenden Stoffe (Bacterienproteïne) entzündungerregende Wirkung haben, während andrerseits auch in die Blutbahn gebrachte todte Bacillen, wie experimentell nachgewiesen ist, miliare Knötchenbildung hervorrufen. Die mit Granulationswucherung verbundene örtliche Tuberkulose repräsentirt eine weitere Abstufung geringerer Giftwirkung, und von hier finden sich alle Uebergänge zu den fibrösen, indurativen Knötchenbildungen. Die relative Gutartigkeit schliesst natürlich eine progressive Fortentwicklung der örtlichen Tuberkulose nicht aus. Die Schwankungen der Virulenz

können sowohl dem Infectionsmaterial von vornherein anhaften, als erst im Körper des Inficirten entstanden sein. Wahrscheinlich sind sie vorzugsweise auf letzteres zu beziehen und aus der Beeinflussung der von den Körpergeweben und den Säften ausgehenden mehr oder weniger intensiven Gegenwirkung gegen die tuberkulöse Infection zu beziehen.

Unter den aus den Culturen von Tuberkelbacillen auf künstlichem Nährboden dargestellten toxischen Substanzen ist namentlich das von Koch entdeckte „Tuberkulin" von Wichtigkeit. Dasselbe stellt keinen einheitlichen chemischen Körper dar, sondern bildet ein Gemisch von Stoffwechselproducten der Tuberkelbacillen. Das pathologische Interesse der Tuberkulinwirkung beruht darauf, dass durch dieselbe bei tuberkulösen Individuen eine eigenthümliche Reaction in der Umgebung der tuberkulösen Erkrankungsherde in Verbindung mit fieberhafter Allgemeinreaction hervorgerufen wird. Ueber die Natur der auf diese Weise entstandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen liegt infolge der Verwendung der Tuberkulineinspritzung zu therapeutischen Zwecken beim Menschen eine grössere Zahl von Beobachtungen vor. Die Reaction verläuft in der Form eines entzündlichen Processes in der Umgebung der tuberkulösen Herde, also in demjenigen Gebiet, das an sich bereits Sitz reactiver Veränderungen zu sein pflegt, die sich bei sehr acuter Tuberkelentwicklung als kleinzellige Infiltration mit fibrinöser Exsudation, bei langsamerem Verlauf als Wucherung von gefässhaltigem Granulationsgewebe darstellt. Die Tuberkulinwirkung ruft demnach in diesem Gebiete eine Steigerung der durch den tuberkulösen Herd (d. h. durch die in demselben enthaltenen Stoffwechsel- und Zerfallsproducte der Bacillen) eintretenden Gewebsreaction hervor. Beweis für die Berechtigung dieser Auffassung ist, dass an den alten Herden, die bereits von einem callösen, gefässarmen Narbengewebe eingekapselt sind, eine Reaction durch Tuberkulin nicht mehr hervorgerufen wird. In der Umgebung der auf Tuberkulin reagirenden Herde tritt zunächst eine hochgradige Gefässerweiterung, begleitet von entzündlichem Oedem ein; dann kann es zur Stase, zu Hämorrhagien und zur Capillarthrombose mit sich anschliessender nekrotischer Erweichung kommen. Bei weniger hochgradiger Reaction stellt sich eine exsudative fibrinöszellige oder eitrige Entzündung ein, die ebenfalls zur Isolirung und Losstossung der Hauptmasse des tuberkulösen Herdes führen kann; so dass an der Haut oder den Schleimhäuten umfängliche tuberkulöse Herde auf diese Weise entfernt werden, während im Gewebe eine Sequestration durch dissecirende Entzündung um die Tuberkelknoten stattfindet. Dabei kann mit der Abstossung eine neue regionäre Infection der Umgebung durch in den Zerfallsmassen verbreitete Tuberkelbacillen verknüpft sein. Mehrfach ist sogar der Verdacht ausgesprochen worden, dass durch die vom Tuberkulin hervorgerufenen Zerfallsprocesse in der Umgebung des Tuberkulösen nicht nur das Hinzutreten ausgedehnter örtlicher Entzündungsprocesse (namentlich in den Lungen), sondern selbst eine Verbreitung von Tuberkelbacillen durch die Blutbahn mit sich anschliessender Miliartuberkulose entstehen könne.

In Betreff des Näheren über die pathologische Histologie der Tuberkulinwirkung ist zu verweisen auf den Amtl. Bericht über die Wirksamkeit des Koch'schen Heilverfahrens gegen Tuberkulose, Berlin, 1891, den Bericht v. Kahlden's, Centralbl. f. allg. Pathologie u. path. Anat. II. 1891. I.

[***Tuberkulose der Thiere.*** Die Identität der bei Menschen und Thieren vorkommenden tuberkulösen Processe kann als feststehend betrachtet werden, wenn auch das grobanatomische Bild beider, sowie die äussere Erscheinungsform der Spontan- und Impftuberkulose bei den verschiedenen Thiergattungen mannigfache Differenzen bieten mag. Es erscheint nothwendig, dieser zuerst von Villemin 1865 [1]) behaupteten Thatsache und den Untersuchungen etwas näher zu treten, welche in überaus umfänglicher Weise zur Prüfung derselben angestellt worden sind.

Was zuerst die ***experimentellen Arbeiten*** anbetrifft, so wird bezüglich des Specielleren auf die Zusammenstellungen verwiesen, die Waldenburg [2]), Spina [3]), Johne [4]), Biedert [5]), Lydtin [6]) und Wesener [7]) von denselben geliefert haben. Die verschieden modificirten, an Pferden, Kälbern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen etc., in einem Falle sogar bei einem Menschen angestellten Uebertragungsversuche zerfallen in Impf-, Inhalations-, und Fütterungsversuche.

Dieselben hatten im Verein mit den noch zu erwähnenden histologischen Untersuchungen die Identitätsfrage bereits zu einem gewissen Abschluss gebracht, als die Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch (1882) und die von letzterem angestellten bacteriologischen Experimente die letzten Zweifel über die Infectiosität und Einheit der menschlichen und thierischen Tuberkulose beseitigten.

Die bis in die neueste Zeit hinein von einer grossen Anzahl von Forschern fortgesetzten Impfversuche wurden theils subcutan, theils intraperitoneal, intravasculär (Semmer), intrapulmonal (Pütz) und intraoculär (bes. von Cohnheim und Salomonsen, Hänsel, Deutschmann, vor allem aber von Koch[8]) und Baumgarten[5]), 1880, No. 49 und [9]) [63]) 1891, S. 666 vorgenommen und hierzu theils tuberkulöses Material vom Menschen, theils von den verschiedensten Thieren verwendet. Von Bang[11]) XI, S. 45, XVII, S. 1 und später Galtier, Hirschberger[35]), Olivier[64]) II, p. 120, Krajewski[18]) 1896, p. 47, Fiorentini[63]) 1892, p. 698, [65]) 1895, p. 294, Legay[63]) 1893, p. 744, Smith und Schröder ibid. p. 744, Friis[11]) XIX, p. 115, XX, p. 195, Ernst[66]) 1889, p. 439 u. a. wurde auch Milch von tuberkulösen Kühen, namentlich intraperitoneal, verimpft, die sich in mehreren Fällen selbst von Kühen infectiös erwies, deren Euter gesund schien, während nach Versuchen von Nocard[11]) 2, 1885, May[36]) und Stein[37]) u. a. nur die Milch von tuberkulösen Eutern Tuberkulose erzeugen sollte. Von Galtier[35]), Bang[11]) 1890, p. 1, Gasparini[63]) 1890, 27, Brusaferro (ibid), Laser[67]) X, 3, Roth[68]) 1895, 43 u. a. wurde auch durch Verimpfung von Butter und Käse, bereitet aus der Milch tuberkulöser Kühe, Tuberkulose erzeugt. Der grösste Theil dieser Impfungen war, selbst in Berücksichtigung mancher Fehlerquellen bei den früheren Versuchen, von positivem Erfolg begleitet. Nach einer Zusammenstellung von Baum[13]) XVIII, p. 220 hat sich die Milch tuberkulöser Kühe in 60—70% aller Fälle als infectiös erwiesen. Als besonders beweiskräftig sind die in neuerer Zeit von Koch und Baumgarten unter Berücksichtigung aller Cautelen vorgenommenen Impfungen anzusehen, die mit dem verschiedensten zweifellos tuberkulösen Material von Menschen und Thieren bei den verschiedensten Thieren (Koch verwendete s. Zt. allein 179 Meerschweinchen, 35 Kaninchen und 4 Katzen) angestellt wurden und ausnahmslos positive Resultate ergaben, ohne dass hierbei ein Unterschied in der Impfwirkung je nach Verschiedenheit des verschiedenen Impfmateriales zu constatiren gewesen wäre.

In hygienischer Beziehung wichtig sind namentlich die mit dem ausgepressten Muskelsaft (Galtier[35]) 1887, p. 531, [47]) 1888, V, No. 7, 1891, p. 5, [63]) 1893, p. 744, Gratia und Liénaux[48]), Nocard[63]) 1888, No. 32, Bollinger[62]) 1888, No. 29, Kästner[62]) 1889, No. 34 und 35, 1892, No. 20, Steinheil[62]) 1889, No. 40 und 41, und Ostertag[64]) II) und dem Blute (Bang[63]) 1891, S. 787, Fadyean[63]) 1892, S. 697, Bollinger[62]) 1893, No. 50, Sticker[69]) VIII, S. 17, Nocard[64]) II, 4 u. a.) tuberkulöser Rinder, bezw. Pferde und Schweine, angestellten Impfversuche. Vor allem beweisen die letzteren, dass Tuberkelbacillen nur selten und dann wesentlich nur bei solchen Thieren im Blute circuliren, welche an chronischer, ausgebreiteter, bezw. verallgemeinerter Tuberkulose leiden, ja dass sie selbst dann rasch aus dem Blute verschwinden, bezw. zu Grunde gehen (nach Nocard in 4—6 Tagen), wenn Reinkulturen derselben in grösseren Mengen direct in den Blutstrom injicirt worden sind. Die mit Fleischsaft angestellten Impfversuche haben dagegen gezeigt, dass die Tuberkelbacillen auch im Fleischsaft durchaus nicht bei allen tuberkulösen Thieren, sondern immer nur unter ganz bestimmten Verhältnissen, dann dort aber auch noch enthalten sein können, wo im Fleische selbst makroskopisch Tuberkeln nicht nachzuweisen sind. Nach dieser Richtung hin geben vor allem die im Bollinger-schen Institut angestellten Impfversuche mit Fleischsaft die werthvollsten Belege für die Infectiösität des Fleisches tuberkulöser Thiere. Nachdem nämlich Kästner (l. c.) mit negativem Resultate eine Reihe von intraperitonealen Impfungen mit Fleischsaft von 16 Rindern vorgenommen hatte, bei welchen die in den verschiedenen Organen (excl. Muskulatur) befindlichen tuberkulösen Processe nur in Form fester, verkalkter, nicht erweichter Knoten vorhanden und auch nur in dem einen Falle so hochgradig waren und zu so erheblicher Abmagerung geführt hatten, dass das betr. Thier als zur menschlichen Nahrung ungeeignet bezeichnet worden war, hatte Steinheil (l. c.) derartige Impfungen mit dem Muskelsaft von an Tuberkulose gestorbenen, also hochgradig kranken und abgemagerten Menschen ausgeführt und in jedem Falle positive Resultate

erlangt. In Folge dessen impfte Kästner (l. c.) 10 Meerschweinchen intraperitoneal mit dem Muskelsafte von 6 Rindern, welche durch die Fleischbeschau wegen hochgradiger und ausgebreiteter Tuberkulose vom Genusse für Menschen ausgeschlossen worden waren, bei denen ausserdem auch die tuberkulösen Herde nicht verkalkt, sondern käsig erweicht waren, und erzielte hiermit in jedem Falle eine Peritonealtuberkulose. Zwei andere bei Kühen vorgenommene gleiche Versuche mit dem Muskelsaft von Kühen, bei welchen die Tuberkulose nur derartig entwickelt war, dass die Fleischbeschau kein Bedenken gehabt hatte, das Fleisch derselben für den menschlichen Genuss zuzulassen, blieben hingegen resultatlos. — Zu ganz ähnlichen Resultaten ist Ostertag[64]) II, S. 17 gekommen und auf Grund derselben zu der Ansicht gelangt, dass nur in denjenigen Fällen von ausgebreiteter, bezw. generalisirter Tuberkulose das Fleisch tuberkulöser Thiere infectiös sei, bei welchen die tuberkulösen Processe keine trockenkäsige oder verkalkte Beschaffenheit zeigen, sondern käsig erweicht sind (vergl. Reissmann[89]) S. 15 flg.).

Ebenso beweisend sind die Inhalationsversuche, zuerst von Tappeiner[4]) S. 29 u. A. in der Weise vorgenommen, dass man mit Wasser verriebenes und zerstäubtes tuberkulöses Material (meist menschliches Sputum) von Hunden und Ziegen inhaliren liess.

Die in hygienischer Beziehung vom praktischen Standpunkt aus wichtigsten Experimente sind aber die überaus zahlreichen Fütterungsversuche, welche theils mit den verschiedensten tuberkulösen Krankheitsproducten von Menschen und Thieren, theils mit der Milch tuberkulöser Thiere, theils endlich auch mit Reinkulturen von Tuberkelbacillen (namentlich vermischt mit Milch) angestellt wurden, und welche nicht nur die Identität der menschlichen und thierischen Tuberkulose, sondern auch die Möglichkeit einer Infection mit derselben vom Darmkanal aus zweifellos dargethan haben. Dieselben sind mehrfach kritisch zusammengestellt worden. So von Johne[4]), welcher von 322 derartigen in der Litteratur mitgetheilten Fällen 47,7% als positiv, 48,9% als negativ und 3,3% als zweifelhaft bezeichnet; ferner von Wesener[7]), welcher bei der Kritik dieser Versuche von anderen Gesichtspunkten ausging und 43,5% den mit positiven, 51,1% den mit negativen und 5% den mit zweifelhaften Resultaten zuzählte; sowie endlich von Biedert[5]), welcher trotz strengster Sichtung immer noch 21,8% positive Resultate neben 11,6% zweifelhaften und 66,1% negativen constatiren konnte (vergl. Reissmann[89]).

Die Uebertragung gelang am leichtesten durch Fütterung tuberkulöser Organtheile (bes. tuberkulöser Lymphdrüsen), weniger sicher mit Milch von tuberkulösen Thieren (c. 30,7%, nach Baum[6]) XVIII, 3 u. 4, 40—50%), noch unsicherer (ca. nur 13%) mit Fleisch von solchen, da dieses in seinen inter- und intramuskulären Bindegewebszügen nur selten Tuberkeln, bezw., wie schon oben (S. 338) erwähnt, in seinem Safte nur selten und nur unter ganz bestimmten Verhältnissen Tuberkelbacillen enthält.

Gerade im Bezug auf die Infectiösität des Fleisches bei Aufnahme desselben per os gehen aber die Angaben und Ansichten der Berichterstatter ganz ausserordentlich auseinander. Während z. B. Fischer[11]) und Cadeac[47]) 1894, S. 723 bei ihren mit tuberkulösem Material bei Kaninchen und Meerschweinchen angestellten Fütterungsversuchen fast ausnahmslos eine typische Fütterungstuberkulose erzielten, betont namentlich Galtier[43] XLIII, 1892, S. 460, [50]) XLVII, 1893, S. 364, [47]) 1895, S. 449, auf Grund seiner mit Kälbern und Ferkeln angestellten Fütterungsversuche mit Recht, dass das Fleisch tuberkulöser Thiere bei der Aufnahme vom Verdauungskanal eine sehr geringe Infectionsgefahr biete. Es sei nicht gerechtfertigt, die Resultate, welche man mit dem Fleischsaft tuberkulöser Thiere bei dessen subcutaner oder intraperitonealer Verimpfung erziele, auch ohne weiteres auf die Einverleibung von Fleisch derselben Thiere per os zu beziehen. Die Erfahrung lehre vielmehr, dass Fleisch, welches sich bei den ersteren beiden Infectionen als infectiös erwiesen habe, bei der Fütterung keine Infection bewirke (vergl. Reissmann[89]) S. 19). Diese auch durch andere Forscher bestätigte, unbedingt anzuerkennende, vielfach nicht gewürdigte Thatsache (vergl. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau, 2. Aufl. 1895, S. 535; Reissmann[89]) S. 21) wird auf den Umstand zurück geführt, dass die per os aufgenommenen Tuberkelbacillen durch den saueren Magensaft vernichtet, bezw. abgeschwächt würden (cf. Würz[33]) 1888, S. 36, Zagari[70]) 1889, Falk[16]) Bd. 93, 117, Fischer[71]) 1884, 2, Baumgarten ibid. 1884, 25). Wesener[7]) hat dies noch dadurch bewiesen, dass er bei directer Einverleibung tuberkulöser Massen in den Darm, vermittels Injection von Aufschwemmungen solcher bei laparotomirten Thieren, die Injection

mit grösserer Sicherheit (in ca. der Hälfte aller Fälle) erzielen konnte, als bei Verfütterung derselben, vorausgesetzt, dass die Menge des Infectionsmateriales eine genügende, und die Zeit zwischen Infection und Section keine zu kurz bemessene ($1\frac{1}{2}$—2 Monate, Bollinger[10]) I, S. 380) war.

Dass die Menge der im genossenen tuberkulösen Material enthaltenen Tuberkelbacillen von erheblichem Einfluss auf die Sicherheit der Infection sein dürfte, ist ausser von Wesener durch die exacten Versuche von Baumgarten und Bollinger-Gebhardt[63]) 1889, No. 37 insofern bestätigt worden, als dieselben bei ihren Fütterungsversuchen mit gesunder Milch, welcher Tuberkelbacillen in verschiedenen Mengen beigemengt waren, nachweisen konnten, dass die Sicherheit der Infection mit der Menge der der Milch beigemengten Tuberkelbacillen stieg, also von dem Grade der Verdünnung abhängig war. Besonders ist durch diese Versuche nachgewiesen, dass Milch, die unverdünnt infectiös war, beim Verdünnen von 1 : 40—1100 wirkungslos wurde. Nur von Friis[11]) XIX, S. 115, XX, S. 202 wird behauptet, dass letztere bei den von ihm mit Marktmilch, also einem Milchgemisch, vorgenommenen Impfversuchen keinen nennenswerthen Einfluss auf die Entwicklung tuberkulöser Processe gehabt habe.

Durch die mit Milch angestellten Fütterungs- und Impfversuche wurde namentlich durch Bang[11]) Bd. XVII. S. 1 ff. zugleich bewiesen, dass schon ein Erhitzen des Infectionsmateriales auf 85° die Wirkung desselben zerstört, gekochtes tuberkulöses Material also sicher als nicht mehr infectiös betrachtet werden kann.

Bei den Fütterungsversuchen stellte sich zugleich die von Bollinger[10]) zuerst betonte praktisch wichtige Thatsache heraus, dass Herbivoren im Allgemeinen leichter, als Omnivoren und noch leichter als Carnivoren inficirt werden können; ferner, dass verschiedenes tuberkulöses Impfmaterial, selbst ein und derselben Thiergattung, nicht immer eine gleiche infectiöse Wirkung besitzt. Wenn die Infectionen verhältnissmässig am schwersten bei Verfütterung tuberkulöser menschlicher Producte zu gelingen scheinen, so ist diese Differenz nach Birch-Hirschfeld und Siedamgrotzky[13]) VIII, S. 174, theils auf eine verschiedenartige Disposition der Versuchsthiere, theils darauf zurückzuführen, dass das einer bestimmten Thierspecies angepasste Virus (die Bacillen) wahrscheinlich leichter auf Individuen gleicher, als auf die einer anderen Gattung übertragbar ist. Hierfür sprechen auch die bei den Infectionsversuchen mit Hühnertuberkulose gemachten Beobachtungen insofern, als sie beweisen, dass die durch fortgesetzte Uebertragung vom Huhn successive entstandenen Tuberkelbacillen der Hühner die nach allen neueren Untersuchungen (cf. nam. Cadiot, Gilbert und Roger und Baumgarten[63]) 1891, S. 854) nichts weiter als eine allmählich entstandene Varietät des Säugethiertuberkels darstellen, nicht ohne Weiteres auf Säugethiere, und umgekehrt, die durch Generationen im Säugethierkörper gewachsenen Tuberkelbacillen nicht ohne Weiteres auf Vögel übertragen werden können (s. Hühnertuberkulose S. 358).

Jedenfalls kommt bei Beurtheilung dieser Dinge auch in Betracht, ob das verfütterte tuberkulöse Material die noch unbekannten Dauerformen des Tuberkelbacillus enthält oder nicht. Auch scheint der katarrhalisch afficirte Darm ganz junger Individuen leichter inficirbar zu sein, als der älterer, gesunder (s. Disposition), alles Verschiedenheiten, wie sie sich in ausgesprochener Weise nicht nur bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten, namentlich beim Milzbrand (Koch), sondern auch bei einzelnen Invasionskrankheiten, z. B. der Sarcoptesräude des Pferdes, Hundes und der Katze vorfinden. Trotzdem Sarcoptes scabiei communis des Menschen vollständig identisch ist mit der Sarcoptesmilbe gedachter Thiergattungen, wird doch eine Uebertragung, namentlich eine dauernde, zu ausgebreiteteren Ausschlägen führende Uebertragung, von Thieren auf Menschen selten, sehr leicht aber von Thier zu Thier beobachtet.

Alle Zweifel an der Identität der menschlichen und thierischen Tuberkulose müssen aber, wie schon erwähnt, durch die bacteriologischen Untersuchungen Koch's als beseitigt betrachtet werden. Diese haben mit zweifelloser Sicherheit ergeben, dass die alleinige Ursache aller tuberkulösen Processe, die Tuberkelbacillen, bei der Tuberkulose des Menschen und der Thiere morphologisch (bis auf unwesentliche Grössendifferenzen, wie sie z. B. auch bei den Milzbrandbacillen der verschiedenen Thiere vorkommen) und biologisch gleiche Gebilde sind; dass ferner die Verimpfung von Reinculturen derselben, gleichviel ob dieselben von menschlichem oder thierischem Material ihren Ausgangspunkt

genommen, bei allen für die Tuberkulose leicht empfänglichen Impfthieren ausnahmslos eine Tuberkulose erzeugt, welche in jedem Falle die der betr. Impfthiergattung eigene Gestaltung, nicht die der Thiergattung annimmt, von welcher die Reinkultur abstammt; selbst die sehr wenig disponirten Hunde, Ratten und weissen Mäuse können der Infection mit grossen Mengen Reinculturen nicht widerstehen.

Als weitere Beweise für die Einheit sämmtlicher tuberkulöser Processe ist endlich noch auf jene klinischen Beobachtungen hinzuweisen, nach denen bei Thieren die Tuberkulose durch den zufälligen Genuss tuberkulösen Materials entstand, und zwar bei Hunden, Katzen und Hühnern durch das Verzehren tuberkulöser menschlicher Sputa, bei Kälbern, Schweinen und Hühnern durch die Milch tuberkulöser Kühe oder durch den Genuss von Fleisch oder tuberkulöser Organe tuberkulöser Thiere (vergl. die Zusammenstellungen von Lydtin, Johne, Wesener, sowie die von Johne[38]) und Utz[51]) XXIII, mit getheilten Fälle, ferner die Zusammenstellung von Baum[13]) XVIII, Heft 3 u. 4). — Ebenso liegt umgekehrt aus neuerer Zeit eine zweifellose Uebertragung der Tuberkulose vom Rind auf den Menschen (Selbstimpfung eines Thierarztes bei der Section einer tuberkulösen Kuh (Pfeiffer[39]) vor, deren Möglichkeit weiterhin noch durch den Umstand sehr wahrscheinlich wird, dass die auch bei Fleischern und Abdeckern nicht selten vorkommenden Leichenwarzen tuberkulöser Natur sind und bei den genannten Berufsklassen zweifellos durch cutane Infection beim Verarbeiten von tuberkulösen Rindercadavern entstehen. Weiter sind hier als klinisches Beweismaterial jene Fälle anzuführen, wo bei Menschen die Tuberkulose durch den Genuss der Milch von tuberkulösen Kühen (S. 340) ohne weitere nachweisbare Ursache entstand (s. Hirschberger[35]) S. 501, Demme, 24. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderhospitals, Sonntag[52]) 1890, S. 174 u. s. w.). — Ausserordentlich wahrscheinlich wird endlich die Identität der thierischen und menschlichen Tuberkulose, abgesehen von der älteren Beobachtung von Zippelius[42]), durch den von Bayard[41]) gelieferten Nachweis, dass die Häufigkeitskurven beider nahezu parallel, wenn auch nicht in jedem einzelnen Falle proportional laufen.

Vollständig mit den aus allen diesen Versuchen gezogenen Schlüssen im Einklange steht das Resultat der ***histologischen Untersuchungen*** Wagner's, Schüppel's, Klebs', Orth's, Kikiloff's, Lwow's[4]) (S. 38), sowie in neuerer Zeit von Koch, Wesener und Baumgarten[9]) u. A., durch welche mit absoluter Sicherheit die vollständige Identität der feineren Structur der primären tuberkulösen Processe bei Thier und Mensch constatirt wurde. Wie bei letzteren, so finden sich auch bei ersteren verschieden nach Localität, Verlauf und Individuum rein zellige, epitheloide und reticulirte, resp. fibröse Tuberkeln mit mehr oder weniger Riesenzellen (S. 317) (S. Fig. 117). Wenn trotz dieser morphologischen, histogenetischen und ätiologischen Identität die Tuberkulose des Menschen und der verschiedenen Thiere in ihrer äusseren Erscheinungsform auch mancherlei anatomische Verschiedenheiten bieten mag, so ist hierbei mit Koch an zweierlei zu denken. Einmal daran, dass, wie schon in anderer Beziehung angedeutet, ähnliche, ganz auffallende Verschiedenheiten auch bei anderen Infectionskrankheiten (Milzbrand, Septikämie, Eiterung) constatirt werden können; dann an die Beobachtung, dass zwischen den einzelnen äusserlich differenten Formen menschlicher und thierischer Tuberkulose doch mannigfache Uebergänge vorkommen. Auch ist es gar nicht selten, dass die für die eine Thierart charakteristisch gehaltene Form auch bei anderen Gattungen auftritt. So ist die für das Rind als charakteristisch geltende Perl-Knötchenform der Pleura- und Peritonealtuberkulose (Perlsucht) schon mehrfach bei Schweinen und Pferden, ja selbst beim Menschen gesehen worden. Orth[16]) Bd. 76, S. 237 betonte daher auch schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus mit Recht, dass wenn auf der einen Seite die durch Impfung mit sogen. Perlsucht des Rindes beim Kaninchen erzeugten Tuberkeln so erhebliche äussere Unterschiede von dieser Krankheit zeigten, dies um so weniger gegen eine Identität der Perlsucht (Tuberkulose) mit der Tuberkulose der Menschen sprechen könne, weil andrerseits gerade die künstlich erzeugte Kaninchenperlsucht der menschlichen Tuberkulose viel näher stehe, als die Perlsucht des Rindes, aus welcher sie entstanden sei.

Nach alledem erscheint es überflüssig, noch eine allgemeine morphologische Charakteristik des thierischen Tuberkels (s. Fig. 117), sowie seiner Histogenese, Aetiologie und Bedeutung für den thierischen Organismus zu geben. Es

kann in dieser Beziehung auf das bezüglich des menschlichen Tuberkels bereits (S. 315 flg.) Gesagte verwiesen werden.

Ebenso ist bezüglich der Infectionspforten und Verbreitungswege der Tuberkulose im thierischen Organismus kaum wesentlich Anderes dem hinzuzufügen, was hierüber von der menschlichen Tuberkulose bekannt ist (S. 321 flg.).

Auch bei Thieren muss zunächst die Möglichkeit einer Vererbung der Tuberkulose in ihren verschiedenen Modificationen angenommen werden.

Inwieweit hierbei die namentlich von Baumgarten und seinen Schülern als wesent-

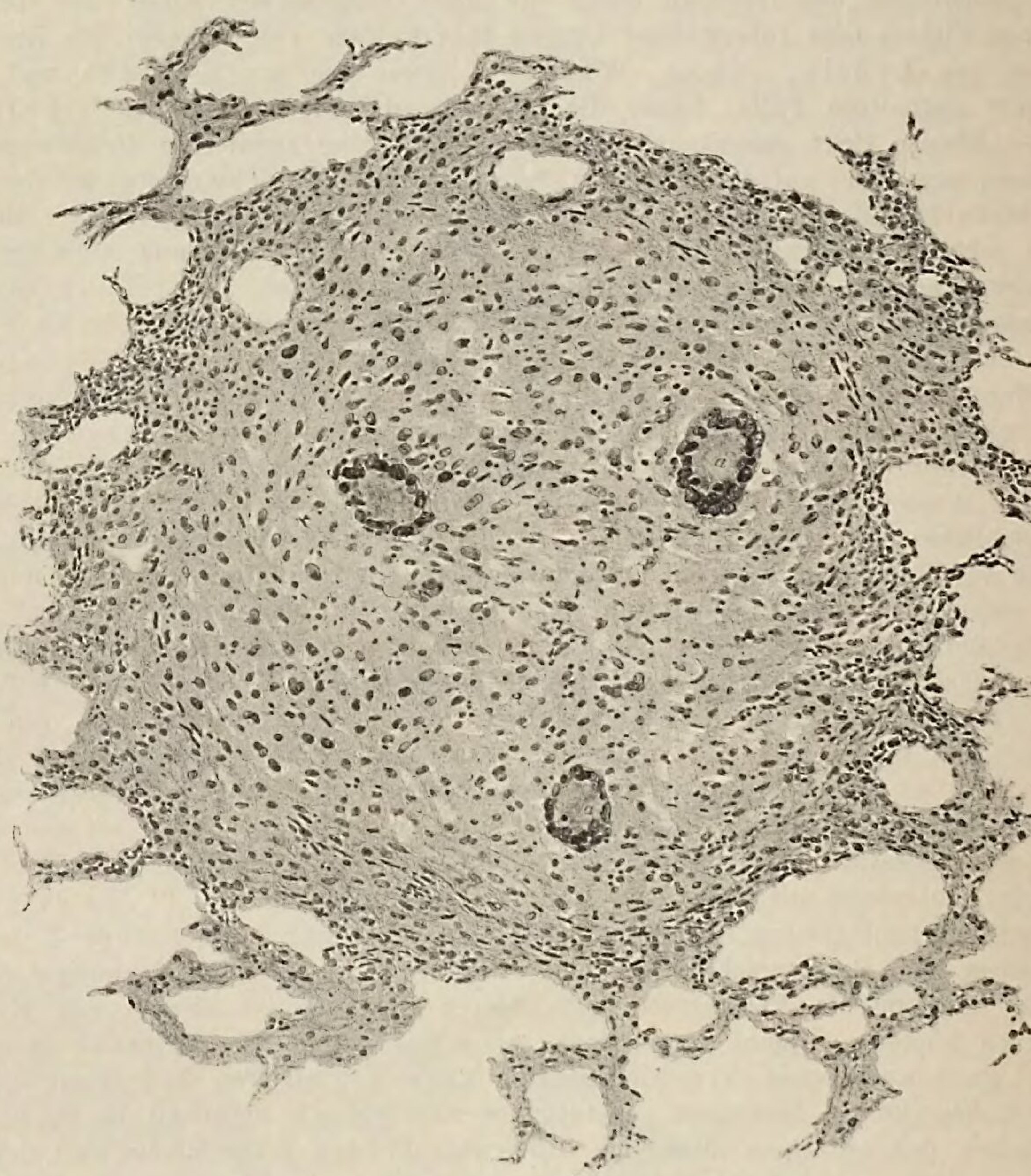


Fig. 117.

Junger embolischer Miliartuberkel aus der Lunge eines Pferdes, mit drei Langhans'schen Riesenzellen. Alkoholhärtung. Hämatoxylinfärbung; Zeiss. homog. Immers. 1/12 Ocular. 4. Vergr. 1:800.

licher Infectionsmodus der Tuberkulose in den Vordergrund gestellte eigentlich directe oder conceptionelle Vererbung durch Uebertragung der Tuberkelbacillen von mütterlicher oder väterlicher Seite auf das noch unbefruchtete Ei, entweder durch Eindringen solcher aus dem tuberkulösen Parenchym des Ovariums in das noch in demselben eingeschlossene Ei, oder durch Infection des bereits in der Tube oder dem Uterus befindlichen Eies durch ein aus tuberkulösen männlichen Geschlechtsorganen (besonders Hoden und Prostata) stammendem Sperma (bezw. Spermatozoen) — also eine sogen. ovogene, bezw. spermatogene oder germinative Infection (conceptionelle Tuberkulose) — in Frage kommt, ist bei Thieren ebensowenig mit Sicherheit zu beweisen, wie beim

Menschen (s. S. 327). Ist es an und für sich schon schwer begreiflich, dass die zarte Eizelle der nekrotisirenden Wirkung des in sie eingedrungenen Tuberkelbacillus einen grösseren Widerstand entgegen setzen soll, wie die Zellen des geborenen Thieres (s. hierüber Albrecht[77]) III, S. 335), so sprechen auch weiterhin die hierüber von Gärtner[39]) XIII, S. 101 angestellten Versuche nicht zu Gunsten dieses Infectionsmodus. Vor allem fehlt bei allen als Beleg für denselben angeführten Beobachtungen der Nachweis, dass die Infection auf einem anderen Wege als ausgeschlossen betrachtet werden müsse. Am meisten spricht noch für eine spermatogene Infection die Thatsache, dass die Tuberkulose der Hoden gerade bei den am häufigsten mit Tuberkulose behafteten Thieren — Rind und Schwein — schon wiederholt, wenn auch im Ganzen selten, beobachtet worden ist (nach der Reichsstatistik von 1888/89 allerdings nur in 0,01% der constatirten Tuberkulosefälle, gegenüber 75% Lungentuberkulose), so dass eine Infection des Eies durch tuberkulöses Sperma jedenfalls als möglich zugegeben werden muss. Wenn trotzdem die Tuberkulose bei neugeborenen, bezw. in den ersten Lebenswochen geschlachteten Kälbern so selten vorkommt (nach Röckl[79]) 1888/89 4%, nach Edelmann[52]) im Königreich Sachsen 1893 0,12, 1894 0,18, 1895 0,24%), so ist dies wohl einerseits auf den von Baumgarten (s. Johne-Eber[72]) X, S. 410) betonten Umstand zurückzuführen, dass bei der ausserordentlich chronischen Entwickelung der tuberkulösen Processe nicht erwartet werden kann, dass „die in der Regel nur in einem einzigen Exemplar in die Eizelle oder den sich entwickelnden Embryo eingedrungenen Tuberkelbacillen innerhalb des kurzen Zeitraumes des intrauterinen Lebens zu solchen Mengen herangewachsen seien, um eine manifeste Tuberkulose des Neugeborenen zu bewirken"; ferner darauf, dass bei der durch die Natur der Sache gebotenen Art und Weise der Ausführung der Fleischbeschau sicher eine grosse Zahl der noch in ihrer Entwicklung befindlichen tuberkulösen Processe übersehen werden dürfte; und endlich kommt nach Lydtin noch der Umstand hinzu, dass ein grosser Theil der ab ovo oder placentar inficirten Kälber schon sehr frühzeitig im Uterus zu Grunde geht und resorbirt oder abortirt wird. Thatsächlich kommt Abortus bei tuberkulösen Kühen häufig vor.

Sicherer verbürgt ist jedenfalls bei Thieren die zweite Form der Vererbung, die indirecte oder accidentelle Vererbung durch placentare Infection, d. h. durch Uebertritt von Tuberkelbacillen von der tuberkulösen Mutter auf den normal angelegten Fötus durch den placentaren Kreislauf (plakogene Tuberkulose; S. 328). Eine solche kann als zweifellos bewiesen natürlich nur dann angenommen werden, wenn bei einem neugeborenen oder noch ungeborenen Fötus die tuberkulöse Natur der vorgefundenen Knötchen durch den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen oder durch Impfung festgestellt worden ist. Bei Thieren ist dieser Nachweis zuerst von Johne[34]) III, S. 198 geführt worden und seitdem mehrfach theils durch die Beobachtungen von Csokor[43]) III, 201, Misselwitz[25]) 1889, S. 287, Bang[11]) 1891, S. 409, 1896, S. 21 (allein 30 Fälle), [63]) 1893, S. 748, Malvoz und Brouvier[73]) 1889, S. 153, Lucas[13]) XVII, S. 361, Mc. Faydean[74]) 1891, S. 149, Lungwitz[13]) S. 204, 213, Kockel und Lungwitz[75]) XVI, S. 294 und Nocard[44]) 1895, S. 249, theils durch die experimentellen Untersuchungen von de Renzi[31]) S. 10, Gärtner[39]) XIII, S. 101 und Galtier[43]) 1891, No. 10 bewiesen worden. — Charakteristisch für diese von der Placenta aus auf dem Wege der Nabelvene erfolgte Infection des Fötus ist die tuberkulöse Erkrankung der Leber und der portalen Lymphdrüsen zu bezeichnen, worauf zuerst von Johne[24]) III, S. 201, [11]) XVI, S. 408, später von Csokor[78]) 1891, S. 106, [14]) Wien, 1894, und Bang[63]) 1893, S. 748 aufmerksam gemacht worden ist. Letzterer glaubt, auch alle diejenigen Fälle bei Kälbern als angeborene Tuberkulose ansprechen zu müssen, bei welchen sich mit oder ohne gleichzeitige Erkrankung der Leber und deren Hilusdrüsen in den hinteren Mediastinal- und Bronchialdrüsen oder ersteren allein, ohne gleichzeitige tuberkulöse Processe in den Lungen und der Pleura, alte käsig-kalkige Einlagerungen finden. — In welcher Weise der Uebertritt der Tuberkelbacillen von der Placenta materna aus in die Gefässbahnen der Placenta fötalis erfolgt, ist von Schmorl und Kockel (S. 329) einwandsfrei nachgewiesen worden. Jedenfalls muss für das Zustandekommen einer placentaren Infection eine tuberkulöse Erkrankung der Uterusschleimhaut vorausgesetzt werden, welche ja, bei Kühen namentlich, thatsächlich ziemlich häufig vorkommt und in Fällen von plakogener Infection bei Kälbern auch schon wiederholt, besonders eingehend histologisch bearbeitet von Kockel und Lungwitz (s. a.),

beschrieben worden ist. (S. über Vererbung von Vater oder Mutter auch Bang[11]) XVI, S. 410 flg.)

Ist nach alledem die Möglichkeit einer Vererbung der Tuberkulose bei Thieren in der einen oder anderen Form unbedingt zuzugeben, so dürfte doch die Weiterverbreitung derselben durch extrauterine Infection als Regel zu gelten haben. Ausser den schon besprochenen Infectionsversuchen sprechen hierfür eine grosse Menge klinischer, zum Theil ganz überzeugender Beobachtungen, u. A. auch die Thatsache, dass trotz der Häufigkeit der Tuberkulose z. B. beim Rind (S. 352) Fälle von congenitaler Tuberkulose doch selten vorkommen, sowie der Umstand, dass die Tuberkulose bei Rindern um so häufiger gefunden wird, je älter die Thiere werden, d. h. je länger sie Zeit fanden, sich extrauterin zu inficiren[52]) S. 110. Nach Röckl[79]) fand sich die Tuberkulose bei Kälbern unter 6 Wochen in 0,4%, bei Jungvieh von 6 Wochen bis 1 Jahr in 0,6%, bei Rindern von 1—3 Jahren in 11,4%, bei solchen von 3—6 Jahren in 33,1% und von 6 Jahren und darüber in 43,4% aller zusammengestellten Fälle. Zu ganz ähnlichen Resultaten gelangte Bang[11]) XXII, S. 20 mit Hülfe der unter dem dänischen Rindviehbestande ausgeführten umfänglichen Tuberkulinimpfungen, nach welchen sich Rinder unter ½ Jahr zu 15,5, von ca. 1 Jahr zu 29,4, von ca. 2 Jahren zu 40,5 und erwachsene Rinder zu 49,3% als tuberkulös erwiesen. Von allergrösstem Gewicht für die Entscheidung dieser Frage ist ferner die von Bang (l. c. S. 24 flg.) berichtete Thatsache, dass es demselben gelungen ist, in einem grossen, hochgradig verseuchten Rinderbestande die Tuberkulose durch consequente, mehrere Jahre fortgesetzte Trennung der auf Tuberkulininfection reagirenden von den nicht reagirenden Thieren, und durch vollständige Trennung der von tuberkulösen Müttern geborenen und von grösstentheils tuberkulösen Vätern gezeugten Kälber von ihren Müttern, ferner durch Ernährung dieser Kälber mit auf 85° erwärmter, bezw. gekochter Milch ihrer tuberkulösen Mütter, die Zahl der tuberkulösen Thiere dieser Herde über die Hälfte zu vermindern. Auch konnte unter den innerhalb 2½ Jahren in der reagirenden, also tuberkulösen Stallabtheilung der Herde geborenen, aber sofort in die gesunde Abtheilung übergeführten Kälbern, mit Ausnahme von zwei Fällen von angeborener Tuberkulose und einem dritten zweifelhaften Falle, durch wiederholte Tuberkulinimpfungen kein weiterer Fall von Tuberkulose festgestellt werden. Dieses Resultat dürfte die extrauterine Infection als den wichtigsten Factor bei der Weiterverbreitung der Tuberkulose erscheinen lassen. —

Die in Betracht kommenden Infectionspforten sind die gleichen wie beim Menschen.

Namentlich bei jüngeren Thieren mögen hierbei, wie gerade die vorstehenden Untersuchungen von Bang und die früher berichteten Infectionsversuche mit Milch (S. 340) zeigen, die Verdauungswege in erster Linie in Betracht kommen. Bereits von Bollinger[10]) I, Roloff[29]), Orth[16]) Bd. 76 und Baumgarten[20]) V, No. 2 wurde es als wahrscheinlich hingestellt, dass der Eintritt des Virus schon durch die Mund- und Rachenschleimhaut erfolgen könne, und dass hierdurch die nicht seltene Erkrankung der peripharyngealen, bezw. oberen Halslymphdrüsen leicht erklärlich würde, welche namentlich bei Schweinen (und Kindern) als Skrophulose der genannten Drüsen nach dem Genuss von Milch tuberkulöser Kühe häufig beobachtet werde; eine Annahme, welche durch weitere Untersuchungen, namentlich durch die exacten Versuche von Cadéac[47]) 1894, S. 723, Bestätigung gefunden hat. (Nach Virchow — Die krankhaften Geschwülste, 1864/65, II, S. 558, ist das Wort Skrophulose von scrofula, junges Schwein [scrofa] abzuleiten. Die Alten dürften die Bezeichnung der bei Kindern häufig vorkommenden Erkrankung der oberen Halslymphdrüse mit dem Namen Skrophulose davon hergeleitet haben, dass gerade bei Schweinen eine gleiche Entzündung und käsige Degeneration der oberen Halslymphdrüsen nicht selten vorkommt). Demnächst findet sich nach Fütterung tuberkulöser Massen nicht selten eine typische Darmtuberkulose, regelmässig aber eine solche der Mesenterialdrüsen, vielfach auch der Leber, wobei die Darmschleimhaut, trotzdem der Eintritt der Tuberkelbacillen in deren Lymphbahnen erfolgt ist, vollständig frei bleiben kann.

Durch die Experimente von Wesener ist die Annahme nahegelegt, dass auf diese Verschiedenheit die Menge der aufgenommenen Bacillen insofern von Einfluss ist, als es nur bei Aufnahme vieler Tuberkelbacillen zu umfänglicheren Erkrankungen der Darmschleimhaut, bei Aufnahme weniger hingegen entweder nur innerhalb der solitären Follikel zur Bildung kleiner verkäsender und verkalkender Knötchen, oder zum Ueberspringen der Darm-

schleimhaut, zur Verschleppung der Bacillen nach den Mesenterialdrüsen und zu einer primären Mesenterialdrüsentuberkulose kommt, an die sich erst später eine embolische Tuberkulose der Lunge und anderer Organe zu schliessen pflegt.

Weit zahlreicher und zum Theil sehr gut verbürgt sind die Beobachtungen, die für eine Verbreitung der Tuberkulose unter den Thieren durch Cohabitation, d. h. durch Ansteckung in Folge Zusammenlebens kranker und gesunder Thiere sprechen. Hierbei spielt vor Allem wohl die Infection durch die Athmungsorgane eine Rolle, für deren Bedeutung besonders der Umstand spricht, dass auch bei Thieren die Lungen die am häufigsten von Tuberkulose ergriffenen Organe darstellen. Ob die Infection der gesunden Thiere durch Inhalation mit der Exspirationsluft kranker Thiere fortgerissener Bacillen erfolgen kann, scheint nach den vorliegenden Untersuchungen (s. bes. die von Cadéac und Malet[44])) mindestens sehr fraglich. Wahrscheinlich geschieht dieselbe durch mit den Hustenstössen fortgeschleuderten und zerstäubten infectiösen, schleimigen oder käsigen Massen, die sich z. Th. in Form feiner Dunstbläschen längere Zeit in der Luft schwebend erhalten und direkt von daneben oder gegenüber stehenden Thieren eingeathmet werden können. Gerade dieser Verbreitungsmodus dürfte bei der Tuberkulose der Kühe eine um so grössere Rolle spielen, als diese Thiere oft jahrelang ununterbrochen im Stalle neben einander oder gegenüber angekettet sind, und das eine fortgesetzt im inficirten Dunstkreis des anderen athmet, für eine irgend genügende Ventilation in den Ställen aber meist nicht gesorgt ist. Weniger gefährlich werden die in Stücken ausgehusteten käsigen Zerfallsmassen oder Bacillen enthaltenden Schleimmassen, oder endlich die freiwillig aus der Nase fliessenden eitrig-schleimigen, eintrocknenden Secrete sein, da diese wegen der sich an allen Flächen und Gegenständen der schlecht ventilirten Kuhställe niederschlagenden Wasserdämpfe selten zu Staub eintrocknen und als solcher wieder in die Athmungsluft gelangen können, wie dies von Cornet (Zeitschr. f. Hyg., V) zweifellos in den menschlichen Wohnräumen nachgewiesen und für die Verbreitung menschlicher Tuberkulose als der wesentlichste Factor bezeichnet worden ist. (S. die exper. Untersuchungen von Cadéac und Malet[16]) II. Sem., No. 24, sowie die klinischen Beobachtungen von Ruthe[41]) 1886, S. 73, Lehnert[51]) 1887, S. 56, Remy X, S. 64, Putscher[22]) 1884 u. 1885, Bang[11]) XVI, S. 385 u. A.

Hierbei darf nicht unbeachtet bleiben, dass wie beim Menschen auch bei Thieren, die mit der Inspirationsluft in die Lungen gelangenden Tuberkelbacillen diese erste Station überspringen, dagegen in den Bronchialdrüsen hängen bleiben und erst nach deren Verkäsung secundär eine Infection der Lunge und des Brustfelles und schliesslich eine generalisirte Tuberkulose veranlassen können, eine Form der Tuberkulose, welche von Bang[63]) 1893, S. 748 allerdings als eine placentare Infection aufgefasst wird (S. 343).

Die Möglichkeit einer Uebertragung durch den Coitus vom männlichen auf das weibliche Individuum oder umgekehrt, kann dann, wenn bei dem einen oder anderen eine Urogenitaltuberkulose vorhanden ist, nach den hierüber bei Thieren vorliegenden Beobachtungen (Zippelius-Haarstrick[4]) S. 83, Lydtin[6]) S. 179, Bang[11]) XVI, S. 353, Eber[11]) XVII, S. 188, Hess[57]) XXXII, S. 171, und namentlich nach den experimentellen Untersuchungen von Gärtner[39]) XIII, S. 101, nicht bezweifelt werden, während die von einigen Seiten (Bang und Schmidt-Mühlheim) angenommene primäre Infection von der Zitzenöffnung des Euters nicht genügend sicher bewiesen erscheint. Dass endlich eine Uebertragung der Tuberkulose bei Thieren auch von der verletzten Haut aus stattfinden kann, dafür sprechen nicht nur die zahlreichen subcutanen Impfversuche, sondern auch einige klinische Beobachtungen bei Säugethieren (Lydtin[6]) S. 179, Johne[52]) 1893, S. 66, Johnson[63]) 1893, S. 769, Bournay[44]) 1895, S. 481) und Vögeln (unter letzteren die von Eberlein[80]) V, S. 248, Cadiot[46]) 1894 und Nocard, ibid.).

Endlich wird auch der Disposition (s. S. 330) vielfach eine hervorragende Rolle bei Verbreitung und Entstehung der thierischen Tuberkulose zugeschrieben. Sicherlich wird auch bei Thieren unter gewissen, theils bekannten, theils noch unbekannten anatomischen oder sonstigen Abweichungen der Gewebe der Einzelindividuen das Eindringen, die Ansiedlung und Weiterverbreitung der Bacillen erleichtert. Das biologische Gesetz, dass jeder Pilz zu seiner Ernährung eines geeigneten Nährbodens bedarf, erklärt diese Thatsache ohne Weiteres. Dass dessen chemische Zusammensetzung bei verschiedenen Individuen und verschiedenen Gesundheits- und Ernährungsverhältnissen in gewissen Breiten schwanken kann, muss unbedingt zugegeben werden, wenn auch der chemische Nachweis

hierfür noch nicht zu erbringen ist. Auch bei Thieren kann diese Disposition eine ererbte (dispositionelle Erblichkeit) oder eine erworbene sein.

Die ererbte Disposition tritt als Gattungs-, Race- oder Speciesdisposition auf. Es steht zunächst fest, dass nur warmblütige Thiere (und zwar nach Koch ohne Ausnahme) für das tuberkulöse Virus empfänglich sind, dass sich unter diesen aber wieder einzelne Gattungen und Species durch besondere Empfänglichkeit, andere durch auffällige Widerstandsfähigkeit auszeichnen. So erkranken Rind und Schwein (besonders in ihren hochveredelten Racen), Meerschweinchen und Kaninchen auffallend leichter an Tuberkulose, als z. B. Hunde, Ratten und weisse Mäuse. Jedenfalls ist dieses abweichende Verhalten auf die oben erwähnte chemische Verschiedenheit der Gewebssäfte, bezw. auf eine differente Thätigkeit der Gewebszellen bei den verschiedenen Thiergattungen zurückzuführen. Wahrscheinlich ist die grosse Disposition des Rindes in einer die Stoffwechselprocesse und die Energie der Gewebszellen herabsetzenden Wirkung stickstoffarmer Nahrung (Brühfutter, Wurzelwerk, Fabrikationsrückstände), hoch gesteigerter Stoffproduction an Milch und Jungen, vor allem aber in dem schwächenden Einfluss sauerstoffarmer, an gasförmigen Stoffwechselproducten (Kohlensäure, Ammoniak etc.) reicher Luft in schlecht ventilirten Ställen, vielleicht auch in fortgesetzter Inzucht begründet. Der von Bidder[29]) 1883, No. 44 gemachte Versuch, die Gattungsdisposition für Tuberkulose bei Rind und Schwein durch den hohen Kaligehalt der von diesen verzehrten Gräser und Wurzelgewächse zu erklären, ist allerdings ebenso missglückt, wie der von Lydtin u. A., dieselbe auf den durchaus unbewiesenen grösseren Bindegewebsreichthum dieser Thiere (auch beim Kaninchen) zurückzuführen. — Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der individuellen Disposition, für die zweifellose Beweise bisher nicht erbracht sind. Wenn Nachkommen tuberkulöser Elternthiere leichter und häufiger an Tuberkulose erkranken, so kann das ebensogut auf eine parasitäre Vererbung (Baumgarten) oder, was viel wahrscheinlicher ist und neuerdings besonders von Ponfick und Marchand[25]) 1890, No. 40 für den Menschen, von Johne[11]) XVI, S. 392 u. a. a. O. namentlich für das Rind betont worden ist, und wofür auch die von Bang[11]) (XXII, 28) schon Seite 344 berichtete Beobachtung bei Kälbern tuberkulöser Elternthiere mit aller Bestimmtheit spricht, auf eine nach der Geburt erst erfolgte Infection durch den Genuss der Milch tuberkulöser Mütter oder Einathmung von Luft in inficirten Ställen zurückzuführen sein. Man wird unbedenklich Bang zustimmen, dass kein Grund vorliegt, anzunehmen, ein Kalb, dessen Vater oder Mutter an zufällig erworbener localisirter Tuberkulose leidet, müsse dadurch eine erhöhte Disposition zur Aufnahme von Tuberkelbacillen besitzen oder einen günstigeren Nährboden für deren Ernährung darbieten.

Eine wesentlich grössere Bedeutung ist der erworbenen Dispostion, resp. Prädispostion zuzuschreiben. Diese besteht in der Hauptsache in nachweisbaren oder vorausgesetzten Defecten jener Schutzvorrichtungen, durch welche unter normalen Verhältnissen das Eindringen der Tuberkelbacillen von der inneren oder äusseren Körperoberfläche aus in das Gewebe des Körpers verhindert wird. Es handelt sich hierbei entweder um Epitheldefecte oder tiefer eindringende Wunden. Genügende Beweise einer derartigen Disposition geben zunächst alle absichtlichen, meist gelungenen Infectionsversuche von der verletzten Haut aus, während Tuberkelbacillen durch die unverletzte Haut nicht in den Körper einzudringen vermögen; ferner jene Inhalationsversuche, welche beweisen, dass Kaninchen, deren Luftwegen man vorher Epitheldefecte durch Einathmung von Bromdämpfen etc. zugefügt hatte, sicherer tuberkulös wurden, als solche mit gesunden Luftwegen. Welche Bedeutung klinisch die katarrhalischen Affectionen der Schleimhaut der mittleren und feineren Bronchien und die hierdurch bedingten Epithelverluste und Secretstauungen für die Weiterverbreitung der Tuberkulose in einer Rinderherde haben, ist von Siedamgrotzky[13]) IV, 401 und von Johne[23]) XXVII, S. 37, [24]) I, S. 679 bei ihren Untersuchungen über die käsige Pneumonie des Rindes eingehend dargelegt worden. Dauernder Aufenthalt in schlecht ventilirten, heissen, dunstigen, vielfach überfüllten Stallungen, sowie Mangel an Bewegung in frischer, reiner, sauerstoffreicher Luft, sind Einflüsse, welche zur Abminderung der Athmungsenergie, zu Secretanhäufungen und durch deren Zersetzungen zu Bronchialkatarrhen führen (vergleiche die hierfür sprechenden klinischen Beobachtungen von Zippelius[22]) XX, 191), die durch Einathmung reizender Gase (kohlensaures Ammoniak der Stallluft), von mechanisch oder chemisch reizenden Staubpartikel-

chen (Arsenik bei sogen. Hüttenrauchtuberkulose, resp. käsiger Pneumonie des Rindes, Siedamgrotzky, Johne) etc. noch sehr erheblich gesteigert, wenn nicht wesentlich durch dieselben veranlasst sein können. Hierbei ist immer der schon S. 345 erwähnte, nicht scharf genug zu betonende Umstand zu beachten, dass namentlich Rinder ziemlich dicht neben einander und immer in gleicher Reihenfolge nahezu continuirlich im Stalle angekettet, stets in unmittelbarster Berührung sind, unausgesetzt im Dunstkreis der nebenstehenden athmen und hierdurch vielmehr einer Infection ausgesetzt sein müssen, als andere, sich frei bewegende Thiere.

Ob neben dieser erworbenen lokalen Disposition bei Thieren noch eine der ererbten analoge allgemeine erworbene Disposition anzunehmen ist, d. h. ob durch ungünstige diätetische oder sonstige die Blut- und Säftemischung ungünstig beeinflussende Verhältnisse, die erst nach der Geburt auf das gesund geborene Thier einwirken (Virchow fasst sie in seinem Lehrbuch der Geschwülste für den Menschen treffend unter den Begriff „sociales Elend“ zusammen), deren Widerstandsfähigkeit derart abgeschwächt werden kann, dass Ansiedlung und Verbreitung der Tuberkelbacillen wesentlich erleichtert wird, ist nicht sicher zu beweisen, aber kaum zu bezweifeln. Für Thiere kommen hierbei alle jenen Verhältnisse in Betracht, auf die oben (s. S. 316) bei der ererbten Disposition hingewiesen wurde.

Bei alledem wird man, wie dies neuerdings besonders von Bang[11]) XXII, S. 8 betont worden ist, nicht ausser Acht lassen dürfen, dass, möge die Disposition noch so gross sein, durch sie allein ohne Ansteckung Tuberkulose nicht entstehen kann. Bedürfte diese selbstverständliche Thatsache eines Beweises, so sei auf die Mittheilung desselben Forschers (S. 344) hingewiesen, der in zwei grossen Beständen, in denen seit ca. 30 Jahren alle für Tuberkulose disponirenden Verhältnisse herrschten, kein einziges Stück tuberkulös fand.

Die Scrophulose der Thiere ist, wie die des Menschen, eine primäre Lymphdrüsentuberkulose (s. auch S. 344).

Endlich wird noch kurz zu erwähnen sein, dass auch hinsichtlich der Ausbreitung des in den Körper eingedrungenen Tuberkelvirus für das Thier dieselben Gesetze wie für den Menschen (S. 32) gelten. Von der an der Eintrittsstelle sich entwickelnden localen, primären Tuberkulose ausgehend, findet die Verbreitung des tuberkulösen Processes entweder durch directes Fortschreiten in der Peripherie, durch peripheres Wachsthum (regionäre Infection) statt, wodurch es zur Bildung grösserer (sogen. solitärer) und kleinerer Tuberkeln, verkäster Knoten oder käsig-eitriger Cavernen, besonders in Leber, Milz, Nieren, Lunge und Gehirn kommt. Oder es findet eine Verschleppung der im primären Herde unausgesetzt reproducirten Bacillen auf dem Wege der Lymphbahnen, frei mit dem Lymphstrome oder eingeschlossen in lymphoide Zellen (durch Dissemination) statt, wobei es in näherer oder weiterer Entfernung von dem primären Herde, sicher aber in den nächsten Lymphdrüsen zur Bildung einer secundären (disseminirten) Tuberkulose kommt. Auf diesem Wege ist auch ein Ueberkriechen der Tuberkulose von der Brusthöhle nach der Bauchhöhle, und umgekehrt, durch die Lymphgefässe des Zwerchfelles möglich. Auch eine Ausbreitung mit dem natürlichen Secretstrom an der inneren Oberfläche von Schleimhautkanälen, die in der Lunge noch durch Aspiration mannigfach modificirt sein kann (S. 321), gehört bei Thieren zu den gewöhnlichen Erscheinungen. Endlich wird bei diesen auch eine Weiterverbreitung des tuberculösen Processes auf dem Wege der Blutbahn (S. 322) in acuter und chronischer Form (als acute und chronische embolische Tuberkulose) beobachtet.

Diese Generalisirung des tuberkulösen Processes ist mit Hinsicht auf die Beurtheilung der Geniessbarkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere insofern von der allerhöchsten Bedeutung, als das Auftreten von Tuberkeln im Parenchym von Organen, welche mit dem primär erkrankten nicht in directer anatomischer Verbindung stehen, sondern von diesem aus nur auf dem Wege des Blutstromes inficirt sein können, sicher beweist, dass Virus in letzterem circulirt haben muss. Diese Thatsache spricht aber ganz entschieden für die Vermuthung, dass in solchen Fällen auch die Muskulatur inficirt worden sein kann, wenn sich auch oftmals die Tuberkeln in derselben bei der Rücksichtnahme, welche bei der Fleischbeschau auf das Ansehen und die Verkäuflichkeit des Fleisches stattfinden muss, in den oberflächlichen Fleischlagen nicht ohne Weiteres auffinden lassen. —

Auf Grund der zahlreichen Fütterungs- und Impfversuche (s. S. 338) wird man jedoch vom praktischen Standpunkt aus der Ansicht Ostertags (Handbuch der Fleischbeschau,

2. Aufl., S. 540) beipflichten müssen, dass trotz stattgefundenen Eintrittes von Tuberkelbacillen in den Blutstrom die Muskulatur frei von Tuberkulose sein, ja, dass dieselbe geradezu als immun gegen letztere betrachtet werden kann, weil, abgesehen von hier nicht näher zu erörternden, die Ansiedlung der Tuberkelbacillen in der Muskulatur nicht begünstigenden anatomischen Verhältnissen (Gefässanordnung) die Tuberkelbacillen durch die specifische Kraft des Blutes (s. S. 338) zerstört zu werden scheinen.

Von Schmidt-Mühlheim[54]) ist auch eine retrograde Infection auf dem Wege der Lymphbahnen angenommen worden. Sobald von einem localen Herde aus eine Lymphdrüse inficirt werde und tuberkulös verkäse, würde der Durchtritt der Lymphe durch solche unmöglich, und es müsse zu einer Rückstauung derselben im ganzen Wurzelgebiet der betr. Drüse kommen. Durch diese Rückstauung würden Tuberkelbacillen von der Drüse aus in das gesammte Wurzelgebiet, z. B. von den bei einer Darminfection erkrankten Mesenterialdrüsen ins Peritoneum, die Serosa des Darmes oder die Milz gelangen. Hierdurch werde, da die Milz mit den Mesenterialdrüsen nur durch den Blutstrom verbunden sei, eine Verwechslung mit embolischer Tuberkulose möglich. Letztere erscheint in diesen und ähnlichen Fällen aber dadurch ausgeschlossen, dass es sich bei einer derartigen, gewiss seltenen retrograden Infection immer nur um eine Tuberkulose des serösen Ueberzuges des betr. Organes, bei der embolischen Infection um diese und eine solche des Parenchyms oder häufiger letztere allein handelt.

Bezüglich der Bedeutung der Tuberkulose für den thierischen Organismus gilt alles S. 335 u. flg. Gesagte.

Bisher wurde die Tuberkulose fast nur bei Säugethieren und Vögeln (von ersteren bei allen Haussäugethieren, ausserdem bei Löwen, Tigern, Polarfuchs, Schakal, Panther, Jaguar, Lama (Semmer), Antilope (Creigthon[27]), Nasenbär (v. Verf.), Känguruh (Lydtin und Verf.), Giraffe (Meyers[62]) 1891, S. 899), Ratten und ausserordentlich häufig bei Affen und Vögeln (von letzteren besonders bei Hühnern) nachgewiesen. Nach Koch ist bisher kein warmblütiges Thier bekannt, welches einer Tuberkelinfection dauernd zu widerstehen vermögte. — Von Libley[62]) (1891, S. 856) wird auch ein Fall von Spontan- und ein Fall von Impftuberkulose bei Schlangen berichtet. Es handelt sich hierbei aber um Thiere, welche in Warmhäusern gehalten wurden. —

Von allen Hausthieren wird das ***Rind*** am häufigsten von der Tuberkulose befallen. Diese führt hier vielfach noch, wenn auch mit Unrecht, den Namen Perlsucht, unter dem man früher, bis Virchow diesen Namen auch auf die innerhalb der Organe vorkommenden tuberkulösen Processe übertrug, nur die Tuberkulose der serösen Häute verstanden hat. Ausserdem hat sie lange Zeit den Namen Franzosenkrankheit (auch Venerie, Lustseuche) geführt, weil in der Mitte des 17. Jahrhunderts die Ansicht auftauchte, dass die Krankheit identisch mit der Franzosenkrankheit des Menschen (Syphilis) und in Folge Uebertragung dieser durch Sodomiterei mit Rindern entstanden sei. Wenn auch diese Ansicht sehr bald (zuerst von Heim — 1782 und Graumann — 1784) widerlegt wurde, so hat sich dieser Name für die Tuberkulose des Rindes doch vielfach noch bis in die Neuzeit erhalten. Bezüglich dieser Verhältnisse, sowie der anderen zahlreichen Synonyme wird auf die citirten Monographien Lydtin's, Johne's und Johne-Eber's, sowie auf die Abhandlung von Morot[46]), ausserdem auf die Pathologie von Röll (1885) verwiesen.

Anatomisch tritt die Tuberkulose in den schon erwähnten zwei, makroskopisch auffällig von einander verschiedenen, histologisch und ätiologisch aber unter sich und mit der Tuberkulose des Menschen völlig identischen Formen auf.

1. Als Tuberkulose der serösen Häute (Perlsucht), besonders des Brust- und Bauchfelles, auf denen sich zunächst submiliare, graue, durchscheinende, später undurchsichtige, grauweisse, bis gelblichgraue Knötchen entwickeln, die deutlich ein trübes, verkästes Centrum erkennen lassen. Diese bleiben selten isolirt, sondern häufen sich durch Aneinanderlegung zu linsen- bis erbsengrossen Knötchen (Fig. 118), durch deren Verschmelzung bis faustgrosse, knotige Packete oder mehr oder weniger dicke, plattenartige, sarkomähnliche Auflagerungen (Fig. 119) entstehen können, welche an Oberfläche und Durchschnitt ihre Zusammensetzung aus kleineren und grösseren Knötchen erkennen lassen. Je nach ihrer Grösse kann man eine Tuberculosis miliaris und eine T. nodosa s. fungosa (Kitt) unterscheiden. In allen Knötchen sind charakteristische, punktförmige, centrale oder fleckig verästelte Verkäsungsherde wahrnehmbar. Selten liegen

Knötchen und Knoten in der Serosa, meist sind sie in einem dieser aufliegenden, weichen, feinfasrigen, graurothen, von Leisering[23]) 1862 als Muttergewebe bezeichneten, granulationsartigen (... itis villosa s. granulosa tub.) Bindegewebe (Fig. 117) eingebettet, vielfach an diesem pendulirend.

Das anatomisch histologische Bild der Serosentuberkulose beim Rind ist das eines epithelioiden Tuberkels mit sehr vielen Riesenzellen (Fig. 117). Verkalkung fehlt selten. Besonders umfänglich tritt diese bei der Tuberkulose des visceralen und parietalen Blattes des Epicards auf; hierbei kommt es vielfach durch granulirende Entzündung der Serosa zur Bildung eines 2–4 cm dicken, polsterartigen Bindegewebes, in dem so viele verkalkte Tuberkeln eingelagert sind, dass das Herz von einem dicken Kalkpanzer umlagert erscheint. Die Infection der Serosen findet in der Hauptsache wohl durch directes Uebergreifen tuberkulöser Processe aus den von der Serosa bekleideten Organen statt, möglicher Weise kommt auch eine retrograde Infection von tuberkulösen Lymphdrüsen in Frage (z. B. Brust- und Bauchfelltuberkulose mit primärer Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen). Dass eine Infection des Bauchfelles von der Brusthöhle aus und umgekehrt durch die Lymphspalten des Zwerchfelles hindurch stattfinden kann, steht zweifellos fest. Selten scheint eine haematogene Infection der Serosen vorzukommen. Csokor[14]) 1894, Wien, sucht den Ausgangspunkt vieler Fälle von Serosentuberkulose in einer fötalen Infection. Das auffallende anatomische Bild der Serosentuberkulose beim Rind soll nach Troje und Tangl[25]) 1891, No. 20 auf die Infection mit abgeschwächten Tuberkelbacillen zurückzuführen sein, wie auch Semmer[56]) XVIII, S. 193 geneigt ist, die Perlsucht als besondere anatomische Form der Tuberkulose anzusehen, die durch eine besondere Varietät des Tuberkelbacillus (entstanden durch Verschiedenheiten in der Eigenwärme, Nahrung etc. zwischen Thier und Mensch) erzeugt werde.

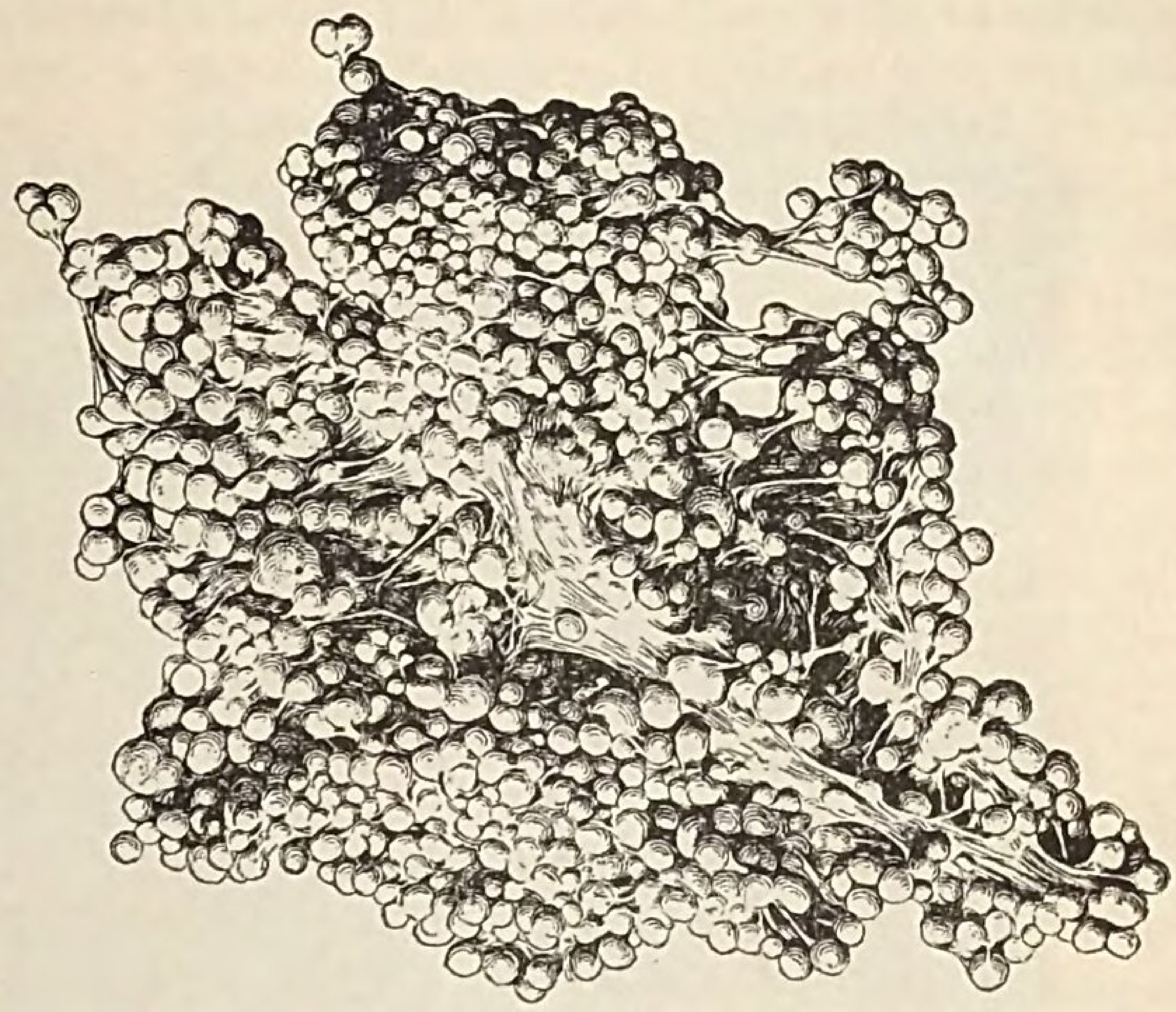


Fig. 118.
Tuberkulose (Perlsucht) des Peritoneum vom Rinde (c. 3/4 nat. Gr.).

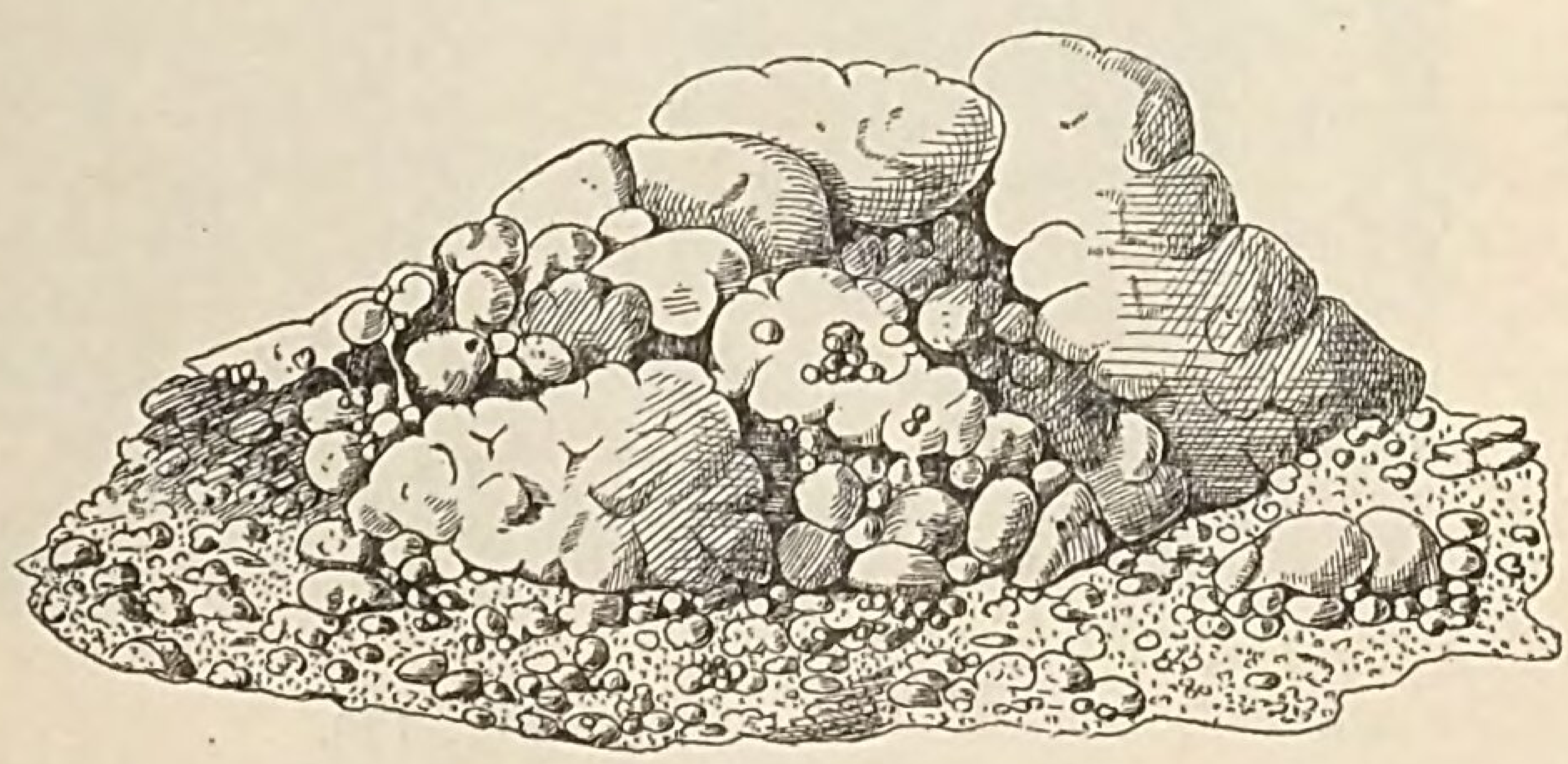


Fig. 119.
Pleura-Tuberkulose (Perlsucht) vom Rind (in grösseren sarkomähnlichen Knötchen und Platten); nat. Gr.

2. Als Tuberkulose der Organe und der Schleimhäute. Sie tritt auch hier in Form des kleinen miliaren Knötchens und in der kleinerer und grösserer, gehäufter Knoten oder käsig tuberkulöser Infiltrationen und Cavernen, ganz wie beim Menschen, auf. Von den inneren Organen sind am häufigsten die Lunge, meist in Verbindung mit Brust- und Bauchfell befallen. Die Tuberkulose tritt hier meist in Form einer verkäsenden lobulären Bronchopneumonie auf, von deren Entwicklungsgang Fig. 120 ein klares Bild giebt. Nächst der Lunge sind Bronchial- und Mittelfelldrüsen secundär, nicht selten

primär (s. S. 345) erkrankt, ebenso Bronchial- und Trachealschleimhaut. Dann folgen Leber, Milz, Nieren, Verdauungskanal, Geschlechtsorgane (besonders der meist vom Bauchfell aus, selten hämatogen inficirte Uterus), die Centralorgane des Nervensystems und ihre Hüllen, sowie der Bewegungsapparat (vor allem Knochen und Gelenke, sehr viel seltener Muskulatur — s. Reissmann[89]) S. 13), während eine tuberkulöse Erkrankung der Gefässwände (Weigert) beim Rind zur Zeit noch nicht nachgewiesen, aber absolut sicher anzunehmen ist. Tuber-

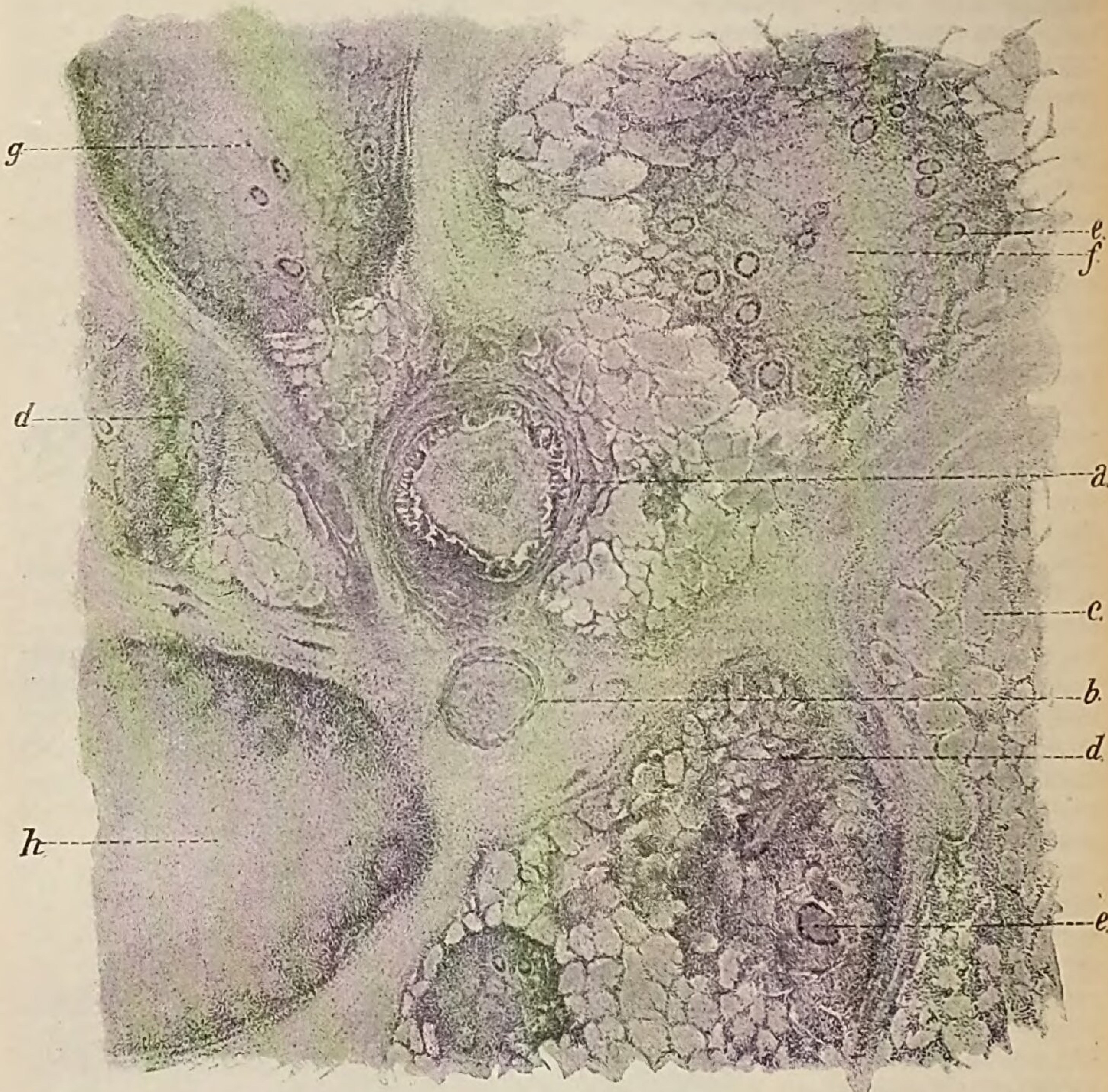



Fig. 120.

Bronchopneumonie tuberculosa caseosa vom Rind. a Bronchus, mit Exsudat gefüllt, Epithel z. Th. defect, von unten und links her ein peribronchialer Herd im Durchbruch begriffen. b Blutgefäss. c Oedematös infiltrirtes Lungenläppchen. d Beginn der alveolären zelligen Infiltration. e Riesenzelle. f, g Beginn der centralen Verkäsung, in welcher anfänglich die Riesenzellen und die Abgrenzung der Septen noch sichtbar sind. h Vollständiger Zerfall eines Läppchens. (Photographie nach einer Originalzeichnung.)

kulöse Schleimhautgeschwüre sind beim Rind auf der Schleimhaut des Verdauungskanales (s. Fig. 121) und der Respirationsorgane keine seltene Erscheinung.

Gegenüber den geschwürebildenden, gewöhnlichen Formen der Darmtuberkulose ist in der Neuzeit von Johne noch auf zwei weitere bis dahin noch nicht beschriebene, jedenfalls sehr seltene Formen der Darmtuberkulose beim Rinde aufmerksam gemacht worden. Einmal nämlich auf eine polypöse Form, bei welcher zahlreiche miliare Tuberkel in halbkugelig-polypösen Schleimhautwucherungen bis halb Wallnussgrösse sitzen. ([72]) X,

S. 407); dann in Verbindung mit Frothingham auf eine infiltrirte Form [11] XXI, S. 438, bei welcher die Darmschleimhaut gleichmässig verdickt, im frischen Zustand an der Oberfläche glatt, ohne makroskopisch sichtbare Verkäsung und ohne Geschwürsbildung erschien, nach Alkoholhärtung aber leichte oberflächliche Nekrose zeigte. Mikroskopisch liess sich ausser oberflächlicher Verkäsung der Schleimhaut bei Abwesenheit jeder Knötchenbildung eine diffuse epitheloide Zellenwucherung im Schleimhautgewebe mit spärlicher Riesenzellenbildung, aber geradezu massenhafter Tuberkelbacilleneinlagerung (meist in epitheloiden Zellen eingeschlossen) nachweisen. — Die von Cagny [50]) S. 85 beim Rind als eine

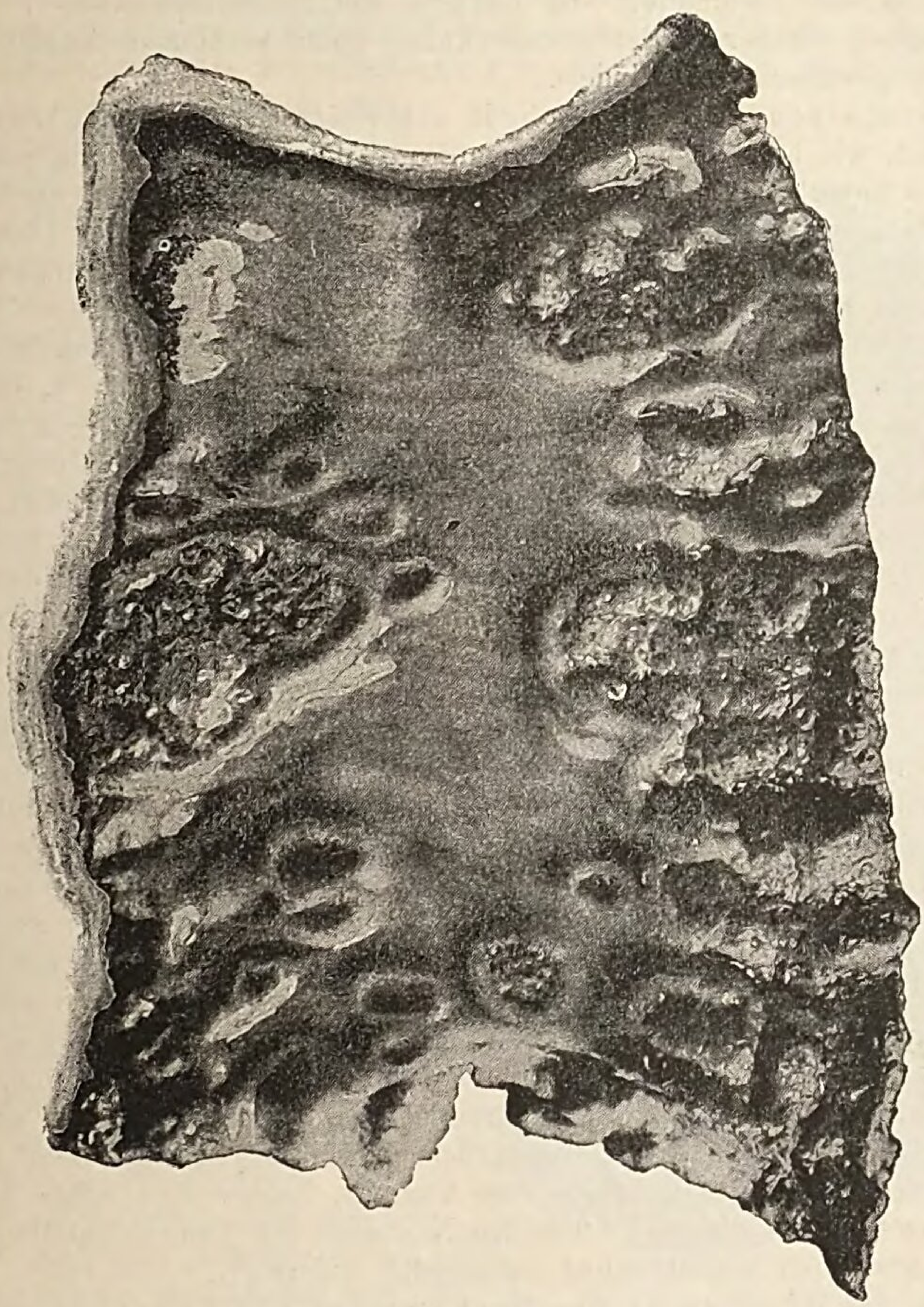


Fig. 121.
Darmtuberkulose vom Rind (Photographie).

besondere Form unterschiedene „Glandularform“ der Tuberkulose, die nur die Lymphdrüsen (besonders die submaxillaren, retropharyngealen, bronchialen und mediastinalen) ohne jede Localisation in anderen Organen befallen soll, entspricht vollständig der menschlichen Scrophulose und ist als eine primäre, local gebliebene Drüsentuberkulose aufzufassen.

Nach Ostertag [13]) S. 257 sind bei allgemeiner Tuberkulose des Rindes die Organe in folgendem Verhältniss ergriffen: Lunge in 100 % der Fälle, Pleura und Peritoneum 90 %, Leber 85 %, Drüsen in der Umgebung der Maul- und Rachenhöhle und des Darmkanales 60 %, Milz 50 %, Nieren 30 %, Knochen 5 %. Die Gelenke zeigen selten Tuberkulose, ebenso die Genitalien der Bullen, während die der Kühe häufiger erkranken. Auf 100 Fälle allgemeiner Tuberkulose bei Kühen kamen ca. 65 Erkrankungen des Uterus, 5—10 des Euters und 5 der Ovarien. Nach Rieck waren bei 430 auf dem Leipziger Schlachthofe

constatirten Fällen von genereller Tuberkulose beim Rinde betheiligt: Lunge in 100%, Leber 83%, Darmkanal 73%, Serosen 57,4%, Nieren 52,5%, Fleisch 49,3%, Milz 18,6%, Euter 17,6%, Knochen 8,8% der Fälle. 80% aller Fälle beschränkten sich nur auf die Lungen, bez. Bronchialdrüsen (vergl. auch Röckl[79]).

Ueber das gegenseitige Verhältniss, in dem die Tuberkulose der serösen Häute und die der Organe auftritt, geben die Zusammenstellungen von Göhring, Adam, (conf. Johne[4]), Hertwig[18]), S. 75, Lydtin[6]). S. 21, Siedamgrotzky[52]) und Ostertag[13]), S. 257 etc. Auskunft. Es scheint diesen zufolge, als ob die Tuberkulose des Rindes am häufigsten in der Verbindung von Lungen- und Serosentuberkulose, demnächst als Lungentuberkulose, seltener als Serosentuberkulose allein vorkomme (letztere nach Rieck bei 10,8% aller geschlachteten Rinder).

Der constituirende Bestandtheil aller dieser tuberkulösen Processe des Rindes ist, wie beim Menschen, der miliare Tuberkel, der histologisch die Structur des epitheloiden Tuberkels (s. Fig. 117) seltener, namentlich beim Rind, die des reticulirten Tuberkels E. Wagner's und Schüppel's (conf. S. 317) zeigt, aber auch mannigfache Uebergänge in den fibrösen Tuberkel (S. 318) wahrnehmen lässt. Die bekannten Riesenzellen mit randständigen Kernen (S. 317) sind immer (wie dies schon Virchow für den Rindertuberkel hervorhob) reichlich in ihnen vorhanden. Der Gehalt an Tuberkelbacillen ist sehr schwankend (s. [4]) S. 41, nach Schütz[13]) V. 387 und Perroncito[53]), oftmals ausserordentlich gering, so dass es schwer sein kann, dieselben nachzuweisen. — Auch im Tuberkel des Rindes tritt sehr bald eine centrale, zur Verkäsung führende Coagulationsnekrose ein, welche indes durch die sich in den meisten Fällen, wenn auch durchaus nicht immer, unmittelbar anschliessende Verkalkung mehr oder weniger verdeckt werden kann. Letztere ist auf generelle Eigenthümlichkeiten der Ernährung und des Stoffwechsels zurückzuführen und wird die Ursache, dass die Tuberkulose des Rindes im Allgemeinen wenig Neigung zum Einbruch in die Gefässbahnen und zur Generalisirung zeigt, und nur dann zu einer solchen hinneigt, wenn die tuberkulösen Herde nicht, wie die Regel, in trockene kalkige, mörtelartige Massen umgewandelt, sondern ausnahmsweise eitrig käsig erweicht sind (s. S. 338 flg.). Immer kommt es in der Umgebung der käsig-kalkigen tuberkulösen Herde zu reactiven fibroplastischen Bindegewebswucherungen und hierdurch zur Bildung mehr oder weniger dicker, aus schwartigem Bindegewebe bestehenden Kapseln. Bleibt die Verkäsung und die sich hieran schliessende Verkalkung in der Hauptsache aus, wie dies gar nicht so sehr selten in den tuberkulösen Neubildungen der Serosen, etwas weniger in denen der Organe der Fall ist, so gewinnen diese makroskopisch, zum Theil auch mikroskopisch, das Ansehen von Sarkomen, resp. Lymphosarkomen. Die früher von Virchow vertretene Ansicht, dass die Tuberkulose des Rindes nicht identisch mit der Tuberkulose, sondern mit der Lymphosarkomatose des Menschen sei, weil in ihren Producten die Verkäsung fehle, dagegen eine ganz auffällige Neigung zur Verkalkung vorhanden sei, ist durch den leicht zu erbringenden Nachweis (Bollinger, Kirillow, namentlich von Baumgarten[25]) 1880. S. 174) widerlegt, dass der Verkalkung, wie schon oben bemerkt, immer eine echte käsige Nekrose vorangeht; ausserdem ist dieselbe durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in diesen oft eigenthümlich gearteten Neubildungen vollständig widerlegt.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Tuberkulose beim Rind wird auf die Zusammenstellungen von Johne[4]), Lydtin[6]), Bayard[41]), Röckl[79]), Siedamgrotzky und Edelmann (s. die letzten Jahrgänge des Berichtes über das Veterinärwesen in Sachsen), sowie die Jahresberichte von Ellenberger-Schütz verwiesen. Nur so viel mag hier erwähnt sein, dass die Tuberkulose nach den vorstehend citirten Mittheilungen, welche sich allerdings in der Hauptsache nur auf die Ergebnisse der Fleischbeschau bei den geschlachteten Rindern stützen, im grossen Durchschnitt bei ca. 18—20% aller geschlachteten Rinder gefunden wird. Nach Rieck[13]), XIX. S. 193, betrug diese Zahl für den Schlachthof zu Leipzig 24% und soll mit der Vervollkommnung der Fleischbeschau stetig steigen. Ganz anders gestaltet sich die Erkrankungsziffer auf Grund der immer häufiger angewendeten Tuberkulinimpfungen. Hierbei gelangte Siedamgrotzky in Sachsen[32]), 1891. S. 232, zu dem Ergebniss, dass in sehr grossen Beständen sich die Zahl der tuberkulösen Thiere auf 79% stellte, während dieselbe von Eber[11]), XXI. S. 69, in einer grösseren Sammelstatistik auf 78,2% beziffert wird. Bang verfügt über eine Zahl von 35 559 Impfungen in Dänemark, bei denen 59,8% aller Rinder

in grösseren, 32,2% in kleineren Beständen tuberkulös waren. Aus den Zusammenstellungen von Röckel und Siedamgrotzky ergiebt sich übrigens, dass mehr weibliche Rinder tuberkulös angetroffen werden, dass ferner, wie schon früher erwähnt (s. S. 344), die Häufigkeit der Tuberkulose mit dem Alter zunimmt (s. auch Göhring, Adam und Bang), dass aber die Race scheinbar keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Tuberkulose ausübt. —

Die **Tuberkulose des Pferdes.** Früher vielfach mit der Rotzkrankheit zusammengeworfen, von Rivolta[28]) als eine Art Sarkomatose (Sarcinotuberkulose), von anderen als Lymphadenom (J. Fadyean[56]) 1889. S. 124) bezeichnet (s. o.), stellt die Tuberkulose des Pferdes eine verhältnissmässig seltenere Form dieser Infectionskrankheit dar, von welcher erst nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus in den letzten 10—15 Jahren (besonders in Dänemark, s. Bang[11]) 1890. S. 424) eine grössere Anzahl von Fällen veröffentlicht worden sind (vergl. die Jahresberichte von Ellenberger-Schütz[8]), sowie Johne-Eber[72]) S. 428 etc.). Bei Durchsicht derselben fällt gegenüber der Tuberkulose des Rindes der auch von Nocard[50]) 1896. 26/3. neuerdings hervorgehobene Umstand auf, dass die Tuberkulose des Pferdes bisher auch in grösseren Beständen immer nur vereinzelt aufgetreten ist, was darauf zurückzuführen sein dürfte, dass sie meist als eine primäre Tuberkulose des Darmes und der Lymphdrüsen des Abdomen beginnt, die Thiere sehr rasch abmagern und dienstuntauglich werden und deshalb getödtet werden, ehe die Lungen secundär erkranken und das kranke Thier zu einer Infectionsgefahr für die anderen Pferde des Bestandes wird (Nocard), Verhältnisse, welche beim Rind gerade umgekehrt sind. — Im Allgemeinen kann man zwei Hauptformen der Pferdetuberkulose unterscheiden, eine abdominale und eine pulmonale, bezw. pectorale.



Fig. 122.
Darmtuberkulose vom Pferd (nach Csokor).

Die abdominale Form ist, wie dies Csokor, Bang und Nocard schon früher betont haben, die häufigere. Sie schliesst sich wahrscheinlich meist schon im Fohlenalter an eine Infection vom Darme aus an, welche theils durch den Genuss von Milch tuberkulöser Kühe, theils durch Auflecken von bacillenhaltigem Auswurf daneben stehender tuberkulöser Kühe, oder Fressen von Futter oder Streu, welches mit solchem verunreinigt ist (Kitt) etc., bewirkt werden kann (Bang, Lehnert, eigene Beobachtung). Nur in seltenen Fällen kommt es hierbei zu einer Primäraffection des Darmes in Form pfennig- bis markstückgrosser, flacher und rundlicher Infiltrationen in der Mucosa (s. Fig. 122), deren Centrum (die Lymphfollikeln des Darmes) meist trocken verkäst, seltener erweicht und dann flache Ulcerationen mit käsigem Grunde bildet. In ganz hervorragender Weise erkranken aber die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, sowie mehr oder weniger auch die meisten anderen Lymphdrüsen der Bauchhöhle. Namentlich die beiden ersteren Lymphdrüsengruppen erscheinen hierbei in ein mächtiges, weisses oder grauröthliches, knolliges, bis mannskopfgrosses und noch grösseres, an der Oberfläche glattes (bei der Rectaluntersuchung schon am lebenden Thiere fühlbares) Packet verwandelt, welches anfänglich einen lympho-sarkomartigen Cha-

rakter besitzt und von mehr oder weniger zahlreichen miliaren oder unregelmässig geformten grösseren Knötchen oder streifigen Flecken durchsetzt ist, die grossen Gefässe und die Nieren vollständig verdeckt und vom Zwerchfell bis zum Becken reichen kann. Mit diesen Drüsenpacketen ist in der Regel der Darm und das Netz zu einem unentwirrbarem Convolut (Kitt) verwachsen, das Netz verdickt, von kleinen und grösseren tuberkulösen Knoten durchsetzt, ebenso sind sämmtliche Lymphdrüsen des Gekröses in haselnuss- bis hühnereigrosse, anfänglich sarkomähnliche Knoten von gelblicher bis graurother Farbe umgewandelt. Charakteristisch für alle diese tuberkulösen Lymphdrüsentumoren des Pferdes ist ihre allmählich im Inneren stattfindende Erweichung zu einer schmierig-breiigen, oft gelblich-eiterartigen, klumpigen Masse, welche nur geringe Anfänge von Kalkeinlagerungen, dafür aber geradezu Unmassen von Tuberkelbacillen enthält, welche sich durch eine ungewöhnliche Länge (Nocard) und dadurch auszeichnen, dass sie meist in Haufen zusammenliegen (das beste Material für mikroskopische Untersuchungen und Demonstrationen, welches sich jahrelang in 33°/o Alkohol unverändert erhält!). — Neben diesen Drüsenaffectionen findet sich fast immer eine zuerst von Mc. Faydean, dem Verf. und Kitt beschriebene, eigenthümliche tuberkulöse Infiltration der mehr oder weniger stark vergrösserten, auf ihrer Oberfläche knolligen Milz, welche von zahlreichen hirsekorn bis faustgrossen, selten grauröthlichen, meist graugelben, vielfach confluirenden Knoten von unregelmässig runder oder lappiger Form durchsetzt ist. Diese Knollen bestehen aus einer grauweissen, bindegebigen Grundsubstanz, durchsetzt von zahlreichen, unregelmässig geformten, gelblichen Flecken von etwas weicherer Consistenz. Vielfach behalten diese von dem normalen Milzgewebe scharf abgegrenzten knotigen Einlagerungen die anfänglich derbe, feste fibrosarkom-, bezw. lymphosarkomartige Consistenz bei, während andere später in ähnlicher Weise wie die Lymphdrüsen (s. o.) erweichen. Auch die verdickte Milzkapsel kann mit zahlreichen kleineren, gelblich-grauen Knötchen besetzt sein. — Seltener findet sich eine tuberkulöse Affection der Leber, während bei dieser abdominalen Form der Pferdetuberkulose sich häufig das Peritoneum, wie bei der Serosentuberkulose des Rindes, mit zahlreichen Tuberkelknoten durchsetzt erweist. —

Bleibt der beschriebene tuberkulöse Process auf die Bauchorgane beschränkt, so entsteht bei jungen Pferden das klinische Bild der Darrsucht (Phthisis mesaraica) (Strauss, Träger, Csokor etc.). In der Mehrzahl der Fälle findet jedoch eine weitere Verbreitung desselben auf embolischem Wege statt, welche durch die auffällige Neigung der Lymphdrüsentumoren zur Erweichung und den hierdurch wesentlich erleichterten Einbruch des tuberculösen Processes in die Blutbahn bedingt wird. In mehren Fällen (Koch Lustig, Csokor) hat nachgewiesener Maassen der Eintritt der Tuberkelbacillen von den stark tuberkulös verkästen und erweichten, die Wandung der von ihnen eingeschlossenen Vena cava durchbrechenden Lymphdrüsen aus stattgefunden. Es kommt dann zur Entwicklung einer typischen embolischen Miliartuberkulose der Lunge, welche vollständig der des Menschen gleichen soll (R. Koch), doch aber insofern zuweilen etwas Abweichendes zeigt, als diese miliaren Knötchen vielfach confluiren und weissgraue verzweigte und anastomosirende Flecken bilden (Kitt). Eine makroskopisch sichtbare Verkäsung und Cavernenbildung ist sehr selten, wohl aber zuweilen ein disseminirtes vesiculäres Emphysem beobachtet. Nach Nocard[50]) 1896, soll es in der Lunge auch zu einer nach der Beobachtung des Verf. jedenfalls seltenen, diffusen Infiltration des interlobulären Bindegewebes kommen, mehrfach fand Verf. hingegen eine in Form grösserer, z. Th. in Form lappiger Conglomerate zusammen liegender, grauweisser, fibrosarkomartiger Knoten auftretende tuberkulöse Infiltration der Lunge vor. Seltener ist beim Pferde die embolische Tuberkulose der Niere und der Knochen; die des Centralnervensystems ist noch niemals mit Sicherheit festgestellt worden.

Weniger häufig, aber sicher beobachtet (Nocard, Humbert, Schindelka, Johne) ist die pulmonale Form der Pferdetuberkulose, welche als Folge einer primären Infection der Lunge zunächst zu einer tuberkulösen Bronchopneumonie und im weiteren Verlauf zur Bildung disseminirter, mehr rundlicher interstitieller Knötchen von hirsekorn- bis haselnussgrösse führt. Alle diese tuberkulösen Processe in der Lunge haben beim Pferde aber ebenfalls die Eigenthümlichkeit, dass sie bei ziemlich fester Consistenz anfänglich eine meist grauweisse, homogene, geradezu sarcomartige Schnittfläche besitzen, später ähnlich wie die Lymphdrüsen erweichen und grosse und kleine Cavernen bilden, welche zum Theil

mit den Bronchien in Verbindung stehen. — In allen Fällen von Lungentuberkulose des Pferdes, bei welcher ebenfalls die Verkalkung fast vollständig fehlt, kommt es auch zu einer mehr oder weniger, oft sehr bedeutenden tuberkulösen Hyperplasie der Bronchialdrüsen, deren Veränderungen denen der abdominalen Lymphdrüsen (s. S. 355) entsprechen.

Sowohl bei der abdominalen als der pulmonalen Form der Pferdetuberkulose kommt es secundär zu einer Tuberkulose des Peritoneums incl. Netz und der Pleura, welche in ihrer äusseren Form der Serosentuberkulose des Rindes insofern ähnelt, als sich bei ihr auf der Oberfläche der bezeichneten Häute mehr oder weniger zahlreiche, miliare und grössere, rundliche, zuweilen gestielte knotenförmige Neubildungen von graurother oder grauweisser Farbe und ziemlich fester Consistenz bilden, welche auf der Schnittfläche ein lymphosarkomartiges Aussehen zeigen, und vollständig mit frischen Perlknoten des Rindes übereinstimmen. Sie unterscheiden sich von diesen aber durch den Mangel oder die erheblich geringere Intensität der Verkalkung, durch den grösseren Bacillenreichthum und, was die am Zwerchfell sitzenden Knoten anbelangt, noch in auffälliger Weise dadurch, dass sie nicht (wie beim Rind) der Serosa aufsitzen, sondern zwischen den Muskeln und Sehnenbündeln des Zwerchfelles hervorzubrechen scheinen und diese auseinander drängen. Die von Kitt erwähnte Erweichung dieser Serosentuberkeln ist sehr selten.

Nachdem sich schon Koch dahin ausgesprochen, dass die Tuberkulose des Pferdes eine Mittelstellung zwischen der des Menschen und Rindes einnehme, ist der Pferdetuberkel in der Neuzeit wiederholt histologisch untersucht worden. Es hat sich hierbei herausgestellt, dass derselbe meist dem sogen. epithelioiden Tuberkel des Menschen (s. S. 317) gleicht, aber eine etwas grössere Menge lymphoider Zellen und namentlich oft grössere Mengen von Riesenzellen, als dieser enthält. Doch finden sich auch tuberkulöse Processe in der Lunge, welche einen ausgesprochen fibrösen Charakter besitzen Die in den Lungen entstehenden bronchopneumonischen Herde verhalten sich histologisch genau wie die der Rindslunge, unterscheiden sich von dieser nur durch die grössere Neigung zu disseminirten Processen auf dem Wege der Lymphbahn. Diese treten theils als Knötchen, theils als diffuse Infiltration des interlobulären Bindegewebes auf, wobei das Lungengewebe vollständig in einer fibrösen Wucherung des letzteren untergehen kann. — Die anatomische differentielle Diagnose zwischen tuberkulösen und rotzigen Processen beim Pferde macht bei dem Bacillenreichthum der ersteren keine Schwierigkeiten.

In wie weit sich die neuerdings von Nocard[50]) 1896 ausgesprochene Behauptung, dass sich die pulmonale Pferdetuberkulose der menschlichen, die abdominale aber der Geflügeltuberkulose anschliesse, weil die aus den tuberkulösen Producten der Pferdelunge gezüchteten Tuberkelbacillen vollständig denen des Menschen, die aus denen der Bauchhöhle gezüchteten, aber vollständig denen der Geflügeltuberkulose entsprechen sollen, bleibt durch weitere Untersuchungen noch festzustellen.

Die von verschiedenen Seiten ausgesprochene Behauptung, dass der Esel refractär gegen Tuberkulose sei, konnte durch einen von dem Verfasser vorgenommenen Impfversuch nicht bewiesen werden. Zugegeben muss werden, dass eine Spontantuberkulose des Esels bisher noch nicht beschrieben worden ist. Es dürfte sich hier wie bei der Tuberkulose des Pferdes verhalten, deren häufiges Auftreten auch erst beobachtet wird, seitdem man ihre, in manchen Beziehungen von dem anatomischen Bilde der Rindertuberkulose abweichenden pathologischen Veränderungen näher kennen gelernt hat. —

***Die Tuberkulose des Schweines*** verhält sich morphologisch und histologisch im Allgemeinen wie die des Rindes, theilt, wenn auch nicht in so hohem Grade, deren Neigung zur Verkalkung und wird namentlich in Norddeutschland bei den veredelten Zuchtracen sehr häufig beobachtet (nach dem officiellen Bericht fanden sich in Preussen 1894 in 290 öffentlichen Schlachthäusern 0,69‰, in Sachsen in 25 öffentlichen Schlachthäusern 2,2% der geschlachteten Schweine tuberkulös; im Allgemeinen sollen in Norddeutschland ca. 3—5% aller Schweine tuberkulös sein. Speciellere Angaben siehe in den letzten Jahrgängen der Ellenberger-Schütz'schen Jahresberichten. [18])

Die Tuberkulose des Schweines ist in der Hauptsache als eine Fütterungstuberkulose aufzufassen, die theils durch die Aufnahme von Milch tuberkulöser Mütter, theils durch Verfüttern von Milch oder von Molkereirückständen tuberkulöser Kühe (in letzterer Beziehung ist nach Bang, Kjerrulf und Ostertag[62]) 1893. Heft I, die Verfütterung des stark bacillenhaltigen Centrifugenschlammes der Molkereien an Schweine eine sehr beachtliche

Infectionsquelle), sowie auch durch Verfüttern von tuberkulösen Cadavertheilen entsteht, jedenfalls aber auch, wie das bei Schweinen nicht seltene Vorkommen einer primären Bronchialdrüsentuberkulose beweist, durch Ansteckung mittels der Athmungsluft entstehen kann. Durch Mejer[82]) 1890. S. 374, ist auch auf die Möglichkeit der Infection von der Castrationswunde aus hingewiesen worden.

Diesen Infectionswegen entsprechend tritt die Tuberkulose beim Schwein, theils als eine primäre Tuberkulose des Verdauungskanales (bezw. im Leer-, Hüft- und Blinddarm) und der zugehörigen Lymphdrüsen, theils als embolische secundäre Tuberkulose der Leber auf. Meist nimmt die Infection durch den Verdauungsapparat schon durch den Lymphapparat der Maul- und Rachenhöhle ihren Anfang (vergl. hiermit die Untersuchungen von Orth, S. 210 und Cadeac[47]) 1894. S. 723) und führt hier oft zu sehr umfänglichen tuberkulösen Degenerationen der retropharyngealen und der oberen Halslymphdrüsen (S. 344) (Scrofulose[29]). Von der Rachenhöhle her kann auch die von Schütz[16]) Bd. 60, beim Schweine beobachtete Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres ihren Ausgangspunkt nehmen. Die von Roloff[29]) zuerst beschriebene käsige Darmentzündung der Schweine, ist nach neueren Untersuchungen (Peters[6]) 1890. S. 64) der Schweineseuche zuzuzählen. — Seltener, doch immerhin häufig, beginnt die Tuberkulose beim Schwein in den Respirationsorganen, theils in Form einer primären Tuberkulose der Bronchialdrüsen, theils als käsige Bronchopneumonie mit Bildung zahlreicher disseminirter, knotiger Herde, verbunden mit chronischer Bronchitis und ausgebreiteten Wucherungen und Indurationen des interstitiellen Bindegewebes. Sehr häufig kommt es beim Schweine zu einer Generalisirung der Tuberkulose, welche nach den Beobachtungen des Verfassers meist von den verkästen Bronchialdrüsen auszugehen scheint. Acute und chronische embolische Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz (80—85%), Nieren, Knochen (bezw. Wirbel), Gelenken und Muskeln, selbst der Hoden, tritt daher beim Schweine sehr häufig auf, während eine solche der oberen Luftwege und des Uterus um so seltener gefunden wird. — Auffällig ist beim Schweine das nicht seltene Vorkommen einer Serosentuberkulose auf Pleura und Peritoneum (in ca. 30% der Fälle), vielfach ganz unter dem Bilde der Perlsucht beim Rinde. —

Gewisse diagnostische Schwierigkeiten kann die Unterscheidung zwischen Lungentuberkulose des Schweines und den käsigen pneumonischen Processen bei der Schweineseuche machen. Wesentlich bleibt für dieselbe der Umstand, dass bei letzteren in der Umgebung die für die Tuberkulose der Schweinelunge sehr charakteristischen kleinen disseminirten und embolischen Tuberkelknötchen fehlen, sowie der bei der Schweineseuche durch mikroskopische Untersuchung und Impfversuche (Mäuse, Tauben) leicht zu erbringende Nachweis der specifischen Mikroorganismen. —

Bei ***Schafen*** ist die Tuberkulose bisher nur in wenigen Fällen constatirt (1894 in den preussischen Schlachthäusern bei ca. 0,06%, in den sächsischen bei 0,15% der geschlachteten Schafe) worden. Die tuberkulösen Processe stimmen wesentlich mit denen des Rindes überein und zeigen auch deren Neigung zum Verkalken. —

Häufiger, wenn auch seltener als beim Rind hat man die Tuberkulose bei ***Ziegen*** gesehen (s. Lit. [72]) S. 432). In Sachsen fanden sich 1894 0,6% der geschlachteten Ziegen tuberkulös. Eichhorn[52]) 1892 fand bei Tuberkelimpfungen von 28 Ziegen 19 Stück = 68% tuberkulös.

In drei von Lydtin beobachteten Fällen boten die Brustorgane das Bild der Rindertuberkulose dar, in anderen Fällen (Koch, Sluys und Korevaar, eigene Beobachtung des Verfassers) war das anatomische Bild der Ziegentuberkulose ganz das der menschlichen Phthise, da die Lunge theils von Cavernen, theils von zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt war; in noch anderen fand sich eine generalisirte Tuberkulose nahezu aller Organe, selbst der Knochen. Bollinger[10]), I. S. 257, erzielte durch intraperitoneale Verimpfung einer frisch exstirpirten, tuberkulösen Halslymphdrüse vom Menschen in die Bauchhöhle einer Ziege typische Perlsucht der Peritoneums. —

Auch bei ***Hunden*** und ***Katzen*** kommt die Tuberkulose viel häufiger vor, als man bisher annahm, und ist hierauf zuerst von Jensen[11]) XVII. S. 295 und Cadiot, Gilbert und Roger[63]) VII. S. 848, VIII. S. 717, IX. S. 770, später von Eber[11]) XIX. S. 129 hingewiesen worden. Jensen beschreibt 28 Fälle beim Hund, 25 bei der Katze, Cadiot gegen 40 beim Hunde, Eber 11 beim Hunde, 1 bei der Katze; ausserdem finden sich in der Litteratur noch zahlreiche einzelne Fälle aufgeführt. Namentlich ist durch Jensen

festgestellt worden, dass sich die tuberkulösen Neubildungen des Hundes und der Katze sehr häufig durch eine eigenthümliche, milchweisse Farbe ihrer Schnittfläche, und beim Hunde durch eine auf umfänglicher fettiger Degeneration beruhende Erweichung ihres centralen Theiles zu einer molkigen Flüssigkeit oder, wie Verfasser häufig beobachtete, zu einem gypsähnlichen Brei, auszeichnet. Hiernach scheint es, als ob auch beim Hunde, ähnlich wie beim Pferde, ein grosser Theil der früher als Sarkomatose und Carcinomatose bezeichneten pathologischen Processe der Tuberkulose zuzuzählen sein dürften. Auch von Rabe-Marcus[33]), 1888, S. 301, ist schon früher angegeben worden, dass die Tuberkulose des Hundes im grobanatomischen Bau von der der übrigen Hausthiere und des Menschen abweiche.

Besonders eingehend mit den anatomischen Verhältnissen der Tuberkulose des Hundes hat sich Cadiot (La Tuberculose du chien, Paris 1893, übersetzt von Fröhner[80]) V. S. 97) beschäftigt. Nach allen vorliegenden Beobachtungen erscheint beim Hunde am häufigsten die Lunge zu erkranken (in 28 bezw. 40 von Jensen und Cadiot beobachteten Fällen 19- bezw. 33mal). Diese zeigt theils die Erscheinung einer acuten und chronischen embolischen Tuberkulose, theils die einer lobulären Pneumonie, seltener die einer ausgebreiteten, mehr gleichmässigen tuberkulösen Infiltration. In Folge dieser Processe finden sich in den Lungen theils kleine, graue, fibröse oder markige Knötchen, theils grössere erbsen- bis haselnussgrosse, seltener fibröse, meist grauweisse, markige Knoten, welche später central zerfallen, und mit einer milchweissen molkigen oder graugelben eitrigen Flüssigkeit gefüllte, oft von dicken bindegewebigen Kapseln umgebene, buchtige, z. Theil unter sich, z. Theil mit den Bronchien comunicirende Cavernen bilden. Daneben sind stets die Bronchial- und Mediastinaldrüsen in hervorragender Weise erkrankt und in zum Theil bis faustgrosse, die Bronchien, Blutgefässe und Nerven mehr oder weniger comprimirende, höckrige, fibröse oder mehr markige Knoten umgewandelt, welche von verkalkten oder molkigen, bezw. gypsbreiartig erweichten, seltener eigentlich verkästen Herden durchsetzt sind. In einzelnen Fällen können die Erweichungsherde fehlen, und die Drüsen eine mehr gleichmässige, fibrosarkomähnliche Beschaffenheit behalten. Hin und wieder wird auch eine primäre Tuberkulose der Bronchialdrüsen ohne jede Erkrankung der Lunge beobachtet. — Sehr häufig ist ferner die secundäre, bezw. scheinbar primäre Tuberkulose der Pleura, und zwar theils in Form der Perlsucht des Rindes, theils in Form einer fibrinösen oder purulenten Pleuritis. Besonders findet sich hierbei das Mediastinum speckartig-fibrös verdickt und von, wie oben beschrieben, erweichten oder verkalkten Herden durchsetzt. Cadiot geht so weit, zu behaupten, dass die Mehrzahl der Brustfellentzündungen beim Hunde tuberkulöser Natur seien. — Seltener findet sich beim Hunde die Tuberkulose des Herzbeutels und des Herzens, der Milz, der Nieren und des Darmes, während die primäre oder secundäre embolische Tuberkulose der Leber häufiger beobachtet wird. Sie führt innerhalb der Leber und Niere zur Bildung miliarer, meist erbsen-, seltener haselnussgrosser Knoten von grauer oder grauweisser Farbe und anfänglich mehr dicker, fibröser oder sarkomatöser Structur, welche später molkig oder gypsbreiartig zerfallen und von einer meist dicken, fibrösen Kapsel umgeben sind. Das Peritoneum erkrankt seltener wie die Pleura, und dann in gleicher Weise wie diese. Netz und Gekröse erscheinen dann in ähnlicher Weise wie das Mediastinum verändert und oftmals mit dem Darme zu unlösbaren Convoluten verwachsen; seltener ist das parietale Peritonealblatt erkrankt. Endlich sind beim Hunde auch noch Fälle von Tuberkulose der Blase, der Prostata, des Hodens und des Uterus, der Unterzungen- und der retropharyngealen Lymphdrüsen (Jensen), des Ovariums (Cramer), und der Haut (Müller) beschrieben worden.

Die Infection des Hundes scheint, entsprechend der Häufigkeit der Lungentuberkulose bei demselben, meist durch die Luftwege zu erfolgen, wofür auch die Leichtigkeit spricht, mit welcher Hunde durch Inhalation künstlich inficirbar sind (s. S. 339). Man wird indess zugeben müssen, dass die Aufnahme der Tuberkelbacillen jedenfalls auch nicht selten per os durch Auflecken tuberkulöser Sputa oder durch Fressen von Abfällen tuberkulöser Thiere erfolgt, und dass ohne oder mit Ueberspringen des Darmes die Lungenerkrankung sich erst secundär-embolisch an eine primäre Tuberkulose der Mesenterialdrüsen anschliessen kann. In der Mehrzahl der Fälle soll die Tuberkulose von phthisischen Menschen auf Hunde übertragen worden sein, wofür in der That eine ziemlich grosse

Anzahl sicher constatirter Fälle zu sprechen scheinen (s. Eber-Johne[72]) S. 432, Cadiot l. c. S. 100). —

Die Tuberkulose der ***Katze*** stimmt im Allgemeinen mit den anatomischen Verhältnissen der Hundetuberkulose überein, nur dass bei derselben die serösen Häute seltener erkrankt gefunden worden.

Die differentielle Diagnose ist makroskopisch durch die eigenthümliche Erweichung der tuberkulösen Knoten und mikroskopisch durch das reichliche Vorkommen von Tuberkelbacillen in den erweichten Lymphdrüsen und dem Caverneninhalt vollständig gesichert. —

Die Spontantuberkulose der ***Kaninchen*** und ***Meerschweinchen*** ist besonders von Koch näher untersucht worden; derselbe betont, dass sich dieselbe sehr leicht durch das Zusammenleben gesunder und kranker Thiere entwickle, und von der Impftuberkulose stets durch eine weit vorgeschrittene Verkäsung und Schwellung der Bronchialdrüsen, ohne oder neben einigen grösseren, verkästen tuberkulösen Herden in der Lunge, als Inhalationstuberkulose charakterisire. Sowohl bei Kaninchen als Meerschweinchen bilden sich in der Lunge, wie beim Menschen, kleine Cavernen, die indess wegen des raschen Umsichgreifens der Tuberkulose und dem in Folge dessen rasch eintretenden Tod keine bedeutende Grösse erreichen. Im weiteren Verlaufe unterscheiden sich die tuberkulösen Processe beider Thiergattungen wesentlich von einander. Beim Meerschweinchen bilden sich in Milz und Leber unter erheblicher Grössenzunahme beider Organe durch Confluenz zahlreicher typischer Miliartuberkelherde von ziemlich derber Consistenz; in ersterer grosse, weissgraue, in letzteren mehr intensiv gelbe Herde, welche nicht eigentlich verkäsen, sondern im Zustand der Coagulationsnekrose beiden Organen, die vollständig ihre Form beibehalten, ein charakteristisches, marmorirtes Ansehen (Milz hellgrau-schwarzroth, Leber gelb-braun) verleihen. Beim Kaninchen sind hingegen beide Organe von einer Menge kleiner, unscheinbarer Miliartuberkel durchsetzt, während sich in der Niere, die beim Meerschweinchen mit blossen Augen keine solchen erkennen lässt, zahlreiche, bis erbsengrosse, rasch verkäsende, sehr bacillenreiche Tuberkelknoten aus solchen entwickeln.

Auch bei den in Menagerien und zoologischen Gärten gehaltenen Säugethieren (Löwe, Tigern, Panthern, Jaguaren, Bären, Känguruhs etc.) kommt die Tuberkulose bei Gelegenheit zur Infection gar nicht selten vor. Besonders häufig wird sie bei ***Affen*** gefunden, bei welchen sie meist in Form der menschlichen Tuberkulose auftritt, mit der sie die Neigung zum eitrigen Zerfall und zur Cavernenbildung und daher die Neigung zur raschen Ausbreitung und Verallgemeinerung auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen theilt. — Die weit verbreitete Ansicht, dass den Affen eine durch den Aufenthalt in der Gefangenschaft erworbene, ganz hervorragende Disposition eigen sei, in Folge welcher sie sehr bald an der Tuberkulose zu Grunde gingen, trifft nicht in ihrem ganzen Umfange zu. Verfasser hat im Gegentheil Gelegenheit gehabt, zu beobachten, dass Affen viele Jahre lang in der Gefangenschaft leben können, ohne tuberkulös zu erkranken, wenn sorgfältig jede Gelegenheit zur Infection vermieden wird. —

In ganz eigenthümlicher Form und meist endemischer Verbreitung tritt die Tuberkulose beim ***Geflügel*** auf. Sie scheint bei allen Vögeln vorzukommen und ist bisher bei Hühnern (nach Zürn bei ca. 10%), Tauben, Fasanen, Kanarienvögeln, Gänsen, Enten, Pfauen, bezw. auch Papageien (nach Eberlein[80]) V. S. 252, bei 36,36%) beobachtet worden. Die Geflügeltuberkulose tritt vor allem im Darm, Mesenterium und dessen Lymphdrüsen, noch häufiger in der Leber auf. In manchen Fällen von Lebertuberkulose fehlt die Darmtuberkulose, so dass eine primäre Infection der Leber mit Ueberspringen der Darmschleimhaut auch hier vorzukommen scheint. Seltener ist die Tuberkulose der Milz, der Lunge, der Luftsäcke, der Niere, der Serosen, der Knochen und Gelenke.

Am Darme, seltener am Magen, bilden die Tuberkeln isolirt oder gehäuft stehende knollige, hirsekorn- bis wallnussgrosse, selbst apfelgrosse Knoten von glatter, rundlicher oder höckriger Form, welche, von der scheinbar normalen Serosa überzogen, der Aussenseite derselben mit breiter oder etwas verschmälerter, scharf umschriebener Basis, zeitweilig gestielt und pendulirend, aufsitzen. Sie entwickeln sich aus kleinen subepithelialen oder submucösen Knötchen (Lymphfollikeln) der Schleimhaut, die nach und nach durch regionäre Infection und Apposition neuer miliarer Tuberkeln wachsen und die Darmwand nach aussen knotenförmig vorwölben, wobei sich die tuberkulöse Infiltration in die Muscularis hinein bis zu der erheblich verdickten Serosa erstreckt. Pfander verlegt ohne

genügende Beweise den Ursprung dieser Knoten in die Serosa und ist geneigt, die Erkrankung der Mucosa als secundär zu betrachten. Die Oberfläche der Mucosa bleibt an der betreffenden Stelle entweder unverändert oder zeigt leichte narbige Schrumpfung, meist zeigt sie aber einen sich trichterförmig in den Knoten einsenkenden, scharf begrenzten Defect mit leicht gewulsteten Rändern, der meist mit Futterpartikelchen oder schorfartigen nekrotischen Massen ausgefüllt ist. Auf dem Durchschnitt bestehen die kleineren Knoten aus einem den jüngeren Perlknoten des Rindes ähnlichen Gewebe von weissgrauer Farbe, in welchem in vollständig unregelmässigen, gelblichen Herden nach und nach Verkäsung eintritt, so dass die grösseren Knoten aus einer derben, bunten oder gleichmässig geblichen, trocken käsigen, zum Theil geradezu hornartigen Masse gebildet erscheinen, die wenig oder keine Neigung zur Verkalkung zeigt. Diese Knoten, welche ihrer Beschaffenheit wegen von Paulicki[31]) als Sclerome bezeichnet worden sind, besitzen eine stechapfelförmige Oberfläche und lassen sich leicht aus dem umgebenden grauweissen Gewebe herauslösen. Die Tuberkel in den übrigen Organen der Hühner gleichen mehr den Tuberkeln des Rindes, weshalb sie Roloff[32]), der sie zuerst untersuchte, als multiple Lymphosarkome bezeichnete. Ganz besonders häufig ist die Leber von hirsekorn- bis erbsengrossen, selten grösseren Knoten durchsetzt, die anfangs weissgrau, später gelb sind, eine trocken käsige Beschaffenheit zeigen, zeitweilig verkalken und sich leicht aus dem Gewebe herausheben lassen. In eigenthümlicher Form tritt die Tuberkulose an den Gelenken (bezw. Flügel- und Fussgelenken) auf, in deren Umgebung sich beträchtliche Anschwellungen, zeitweilig selbst zu Geschwüren führende Abscesse mit weissem, käsigem, oft gypsbreiartigem Inhalt (sog. Geflügelgicht) bilden, in dem zahlreiche Tuberkelbacillen nachgewiesen sind. Bei Papageien kommt als Besonderheit die Bildung hauthornartiger Neubildungen hinzu, die aus einem centralen zapfenartigen, zahlreiche Bacillen enthaltenden Granulationsgewebe und einer hutartig darauf sitzenden, leicht abhebbaren Hornmasse bestehen (Eberlein l. c.). — Histologisch besitzen die Hühnertuberkel den Charakter der epithelioiden Tuberkel, welche sich in der weiteren Peripherie reichlich mit lymphoiden Zellen mischen, in der äussersten Zone aber von epithelioiden, meist radiär gestellten Zellen und einer breiten Schicht jungen Bindegewebes umgeben sind, die den Geflügeltuberkel schärfer gegen die Umgebung abgrenzen, als es beim Säugethiertuberkel der Fall ist (Pfander[76]) I. S. 309). Riesenzellen, die nach Ribbert[33]) (S. 413) und Mafucci im Hühnertuberkel fehlen sollen, sind, wenn auch spärlich, namentlich in Leber und Milz immer vorhanden (Pfander l. c.). Eine weitere Eigenthümlichkeit des Hühnertuberkels besteht darin, dass die Verkäsung, die vom Centrum nach der Peripherie ziemlich unregelmässig fortschreitet, in der Hauptsache in hyaliner Form auftritt, während sie beim Fasan mehr den trübkörnigen Charakter des Säugethiertuberkels zeigt (Cadiot, Gilbert, Roger[46]) 1891. S. 536). — Der Gehalt an Tuberkelbacillen ist in den Producten der Geflügeltuberkulose stets erheblich, dabei liegen diese meist in Häufchen, die dem Bereich einer zu Grunde gegangenen epithelioiden Zelle entsprechen dürften.

Die noch immer nicht endgültig entschiedene Streitfrage, ob die Tuberkulose der Säugethiere und der Vögel durch ein und denselben Bacillus hervorgerufen wird, ist auf Grund der neueren Arbeiten hierüber (Cadiot, Gilbert und Roger[83]), Pfander[76]) I. S. 309, Fischl[61]) XIII. S. 134[25]), 1893, Nr. 41, Courmont[86]), Semmer[87]), entgegen der Ansicht Mafucci[67]), XI. S. 445 und Strauss und Gamaleia[85], welche die betr. Bacillen als zwei vollständig verschiedene Arten ansehen, wohl dahin als entschieden zu betrachten, dass der Bacillus der Geflügeltuberkulose lediglich als eine durch Anpassung an den Geflügelorganismus (namentlich das Wachsthum bei höheren Temperaturen) entstandene Varietät des Bacillus der Säugethiertuberkulose aufzufassen ist. Durch die im Geflügelorganismus abgeänderten Lebensbedingungen hat der Tuberkelbacillus desselben gewisse Abänderungen in seiner Virulenz (er inficirt z. B. das Meerschweinchen nur ausnahmsweise) und seinen morphologischen und culturellen Verhältnissen erlangt, welche aber nicht hinreichen, ihn als eine besondere Art zu kennzeichnen. Es spricht hiergegen auch der Umstand, dass Hühner auf Injectionen des aus Culturen des Säugethiertuberkelbacillus hergestellten Tuberkulins mit derselben Sicherheit reagiren, wie Säugethiere (Diem[80]), 1892, S. 481, Courmont[86]).

Aus der Thatsache, dass in den bei weitem meisten Fällen von Hühnertuberkulose die Darm- und Leberaffection nach Grösse und Beschaffenheit der tuberkulösen Neu-

bildungen die ältere, ja vielfach überhaupt die alleinige ist, muss geschlossen werden, dass die Tuberkulose der Hühner meist eine Fütterungstuberkulose ist, bei welcher die Aufnahme des Virus per os erfolgt. Hierfür spricht nicht nur die Beobachtung von Koch, welcher in den Darmzotten der dem Sitze der Knoten entsprechenden Schleimhautpartie Tuberkelbacillen nachweisen konnte, sondern auch die experimentellen Fütterungsversuche (Ribbert, Corny[18]) 1889, S. 130, u. A.) und die diesen gleich zu achtenden klinischen Beobachtungen (Johne[23]); Schmidt[17]); 1882, S. 21; Bollinger (Deutsche med. Zeitg. 1885, No. 73), Lamallerée[48]), 1886, S. 592; Durieux[35]), 1889, S. 141; Pauly[72]), S. 434; Morro[17]) XVI, S. 118; Eberlein[80]) XV, S. 257 u. A.); auch Zürn, einer der besten Kenner der Geflügelkrankheiten, ist dieser Ansicht.

Die angeführten klinischen Beobachtungen, sowie einzelne mit menschlichen tuberkulösen Sputa angestellte Fütterungs- und Impfversuche (z. B. Nocard[46]) 1885, S. 696) sprechen trotz der von gewissen Seiten behaupteten ätiologischen Verschiedenheit der Säugethier- und Geflügeltuberkulose dafür, dass eine Infection des Geflügels vor Allem durch den Genuss tuberkulöser Sputa vom Menschen, bezw. von tuberkulösen Abfällen verschiedener grösserer Schlachtthiere (Haselbach[88]) 1887, S. 106, Morro[13]) XI, S. 105, oder aber durch den Genuss von Koth anderer tuberkulöser Vögel, besonders Hühner, in dem thatsächlich Tuberkelbacillen nachgewiesen worden sind (Cadiot, Gilbert und Roger[84]), stattfinden kann. Ausserdem wird besonders von Eberlein (l. c.) darauf hingewiesen, dass namentlich für Papageien (welche stets isolirt gehalten werden) auch eine Infection von der Respirationsschleimhaut (durch eingeathmeten, bacillenhaltigen Zimmerstaub), und der Haut aus angenommen werden müssen. Dem entgegen wollen Leichtenstern[33]), S 494, Göhring (s. b. Lydtin), Pfander-Baumgarten[76]) I, S. 309, Sibley[74]) XI, S. 317 u. A.) nur eine Infection ab ovo gelten lassen, wofür einmal die Versuche von Mafucci[9]), sowie diejenigen klinischen Beobachtungen sprechen sollen, durch welche die Ausbreitung der Tuberkulose über ganze Hühnerzuchten festgestellt worden ist.

**Litteratur der Tuberkulose bei Thieren.** (Es wird in Folgendem nur eine Uebersicht der im Vorstehenden angezogenen Quellen gegeben, im Uebrigen aber auf die citirten Sammelwerke verwiesen): [1]) Gaz. med. de Par. 1865, No. 50. — [2]) Waldenburg (s. S. 313 d. Bds.). — [3]) Spina, Studien üb. Tuberkul. Wien 1883. — [4]) Johne, D. Gesch. d. Tuberkul. Leipzig 1883. — [5]) Biedert, D. Tuberkul. d. Darmkan. Jahrb. f. Kinderkrank. XXI. S. 158. — [6]) Lydtin, Perlsucht. Arch. f. w. u. pr. Thlk. 1884. — [7]) Wesener, Beitr. z. Fütterungstub. Freiburg i. B. 1885. — [8]) Koch, Aetiologie der Tuberkulose (s. S. 313 d. Bds.). — [9]) Baumgarten, Ueb. Tuberkel u. Tuberkul. Berlin 1885. — [10]) Arch. f. exp. Pathol. etc. — [11]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. — [12]) Recueil de méd. vét. — [13]) Arch. f. w. u. pr. Thlk. — [14]) Pütz, Tagebl. d. Naturf.-Versamml. 1882; Deutsche med. Wochenschr. 1882, S. 22; Die Tuberkul. als Gegenst. etc., Centralbl. v. Pütz. 1884. S. 49, 85, 129. — [15]) E. Wagner, Das tuberkelähnl. Lymphad. Leipzig 1871. — [16]) Virch. Arch. — [17]) Mitth. a. d. thierärztl. Praxis i. Preussen. — [18]) Ellenberg-Schütz, Jahresbericht. — [19]) Ztschr. f. klin. Med. VI. Heft 1. — [20]) Centralblatt f. klin. Med. — [21]) Csokor, Vergl. path.-anat. Studien üb. Rotz u. Tuberk. bei Pferden. Wien 1886. — [22]) Adam's Wochenschr. f. Thlk. u. Viehzucht. — [23]) Ber. üb. d. Vet.-Wes. im K. Sachsen. — [24]) Fortschr. d. Med. — [25]) Berl. klin. Wochenschr. — [26]) Compt. rend. T. 99, 1884. p. 1057. — [27]) Creigthon, Transact. of the path. Soc. XXXIII. p. 426, 428, — [28]) Giorn. di Anat. Fisiol. e Path. XV. 1880. — [29]) Roloff, D. Schwindsucht, fettige Deg., Scrofulose u. Tub. b. Schweinen. Berlin 1875. — [30]) Jahresber. d. Münch. Scs. 76/77, S. 25. — [31]) Beiträge z. vergl. Path. Berlin 1872. — [32]) Gurlt u. Hertwig, Mag. d. ges. Thlk. 1868. S. 190. — [33]) Dtsch. med. Wochenschr. IX. — [34]) Zürn, Krankh. d. Hausgefl. Weimar 1882. — [35]) Galtier, Annal. belg. 1887. S. 281 und Hirschberger, Deutsch. Arch. f. kl. Med. von v. Ziemssen u. v. Zenker, Bd. 35, S. 500. — [36]) May, Arch. f. Hyg. Bd. I. — [37]) Stein, Exp. Beitr. z. Infect. d. Milch. perls. Kühe; Inaug.-Diss. Berlin 1884. — [38]) Johne, Dtsche. Ztschr. f. Thiermed. XIV. S. 111. — [39]) Pfeiffer, Ztschr. f. Hyg. III. S. 189. — [40]) Dtsche. med. Wochenschr. S. 184. — [41]) Arch. f. wiss. u. pr. Thlk. XV. S. 1. — [42]) Zippelius, Ad. Wochenschr. XX. S. 139. — [3]) Journ. de méd. vét., Juli 1888. — [44]) Cadéac u. Malet, Rev. vét. No. 11 u. 12 (1887), No. 1 (1888). — [45]) Jüngers, Thzt. 1888. S. 80. — [46]) Morot, Recueil. de méd. vét. 1887. S. 593. — [47]) Galtier, Lyon. Journ. 1888. S. 342. — [48]) Gratia et Liénaux, Annal. belg. 1888. S. 640. — [49]) Mafucci, Centralbl. f. Bact. V. No. 7. — [50]) Cagny, Bulletin de la Soc. centr. de med. vet. 1886. S. 322. — [51]) Lydtin, Bad. thierärztl. Mitth. XXIV. 8, 8. — [52]) Siedamgrotzky, Ueb. d. Vorkommen der Tuberkulose bei Rindern i. K. Sachsen i. J. 1888; Ber. üb. d. Vet.-Wes. i. K. Sachsen f. d. J. 1888. — [53]) Perroncito, Il Med. vet. XXXV. p. 251. — [54]) Schmidt-Mühlheim, Zeitschr. für Fleischbeschau etc. III. No. 4. — [55]) Grosswell, The Veterin. LX. p. 162. — [56]) Koch's Revue und Monatsschrift für Thlk. — [57]) Ehrhardt, Schweiz. Arch. f. Thlk. 1887. S. 20. — [58]) Schindelka, Oesterr. Zeitschr. f. w. Vet.-Kd. III. S. 69. — [59]) Holl. thierärztl. Zeitschr.

XV. S. 241. — [60]) Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Braunschw. 1880. — [61]) Centralbl. f. Bacteriolog. u. Paras. — [62]) Münchn. med. Wochenschr. — [63]) Baumgarten's Jahresbericht. — [64]) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. — [65]) L'echo vétérin. — [66]) Americ. journ. of the med. sciences. — [67]) Zeitschr. f. Hygiene. — [68]) Berl. thierärztl. Wochenschrift. — [69]) Arch. f. animal. Nahrungsmittelkd. — [70]) Giornal. intern. delle scienze med. — [71]) Centralbl. f. klin. Med. — [72]) Koch, A., Encyklopädie f. d. ges. Thlk. u. Thzcht. X. — [73]) Annales de l'Inst. Pasteur. — [74]) Journ. of comparativ patholog. — [75]) Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Path. — [76]) Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. — [77]) Deutsche thierärztl. Wochenschr. — [78]) Deutsche Med.-Zeit. — [79]) Röckl, Ergebn. üb. d. Ermittlungen üb. d. Verbreitung d. Tuberkulose unter dem Rindvieh im deutschen Reiche. Berlin. Jul. Springer. 1891. — [80]) Monatsschr. f. pr. Thlk. — [81]) Kitt, Pathol.-anat. Diagnostik, Stuttg. 1894/95. — [82]) Berl. thierärztl. Wochenschr. — [83]) Société de Biologie. 1891. S. 87. — [84]) Extrait du congrés de la tuberkulose, deciéme session 1891. — [85]) Archives de méd. expériment. et anatomie patholog. III. 1891. No. 4. — [86]) La Semaine méd. 1893. S. 417. — [87]) Koch's Monatschr. u. Revue. — [88]) Oest. thierärztl. Centralbl. — [89]) Reissmann, Der jetzige Stand unserer Kenntnisse u. Anschauungen v. d. Gesundheitsschädlichkeit d. Fleisches tuberkulöser Thiere; Hygien. Rundschau 1896, Nr. 18. — S. ausserdem Tuberculosis in Cattle; Progress Report of the Board etc. Melbourne 1884 u. 1885, Vol. XLVIII., ferner den Artikel: „Tuberkulose" in Koch's Encyklopädie der gesammten Thierheilkunde. Bd. X. S. 386, von Johne-Eber; Csokor, Ueber die Tuberkulose der Hausthiere. Wien 1891.

## § 3. Rotz- und Wurmknoten.

### Litteratur.

Virchow, Spec. Path. u. Ther. II. S. 405; Geschwülste. II. 20. Vorl. — Koranyi, Billroth-Bitha's Handb. I. 2. — Molkentin, Ein Beitr. z. Sicherstell. d. Diagn. d. d. occult. Rotzes. Inaug.-Diss. Dorpat 1883. — Bollinger, D. Zeitschr. f. Thiermed. II. 76; v. Ziemssen's Handb. II. S. 399. — Leisering, Ber. üb. d. Vet.-Wes. i. Sachs. IX. S. 14; Pampana, Rep. f. Thlk. XXXII. S. 145; Bassi, ibid. XXXIV. S. 176; Sylvestri, ibid. S. 250; Hertwig, G. u. H., Mag. f. d. ges. Thlk. XL. S. 115. — Schilling, Rust's Mag. f. d. ges. Heilk. XI. S. 480. — Ritter, Hufland's Journ. 1845; Sky, Edinb. veterinary etc. 1863. S. 141. — Descôtes, Rec. de méd. vet. 1849. T. VI; Goubaux, ibid. 1859. T. VI; Nonat u. Bouley, ibid. 1829; Gloag, Veterinar 1849. Vol. XXII; Saint-Cyr, Journ. de méd. vet. 1852. T. VIII; ibid. T. XVII. 1861. — Leisering, Zur path. Anat. des Rotzes; Ber. üb. d. Vet.-Wes. in Sachsen. 1862, 1867. — Gerlach, Jahresber. d. Thierarzneisch. zu Hannnover. XII. S. 75. — Rabe, Z. path. Anat. u. Hist. d. Rotzkrankh., ibid. IX. 75, XII. 91, XIII. 82. — Eggeling u. Schütz, Arch. f. w. u. pr. Thlk. I. S. 298; Werner, ibid. IV. S. 137; Grebe, ibid. VII. S. 326. — Kotelmann, Mitth. a. d. th. Praxis i. pr. Staate. N. F. V. — Oemler u. Pütz, ibid. — Pflug, Zur path. Zoot. d. Lungenr. d. Pf. Leipzig 1877. — Dieckerhoff, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Berlin 1885. I. — Csokor, Vergl. pathol.-anat. Stud. üb. d. Rotz u. d. Tuberk. d. Pf. Wien 1886. — Roloff, G. u. H., Mag. f. d. ges. Thlk. XXX. S. 357. — Ravitsch, Virch. Arch. XXIII. — van Helmont, Opusc. med. Frankfurt 1882. — O. Israel, Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 11. — Schütz, Arch. f. wiss. u. pr. Thlk. II. S. 97. — Renault et Bouley, Rec. de méd.-vét. 1846. S. 708. — Erdt, D. Rotzdyskrasie. Leipzig 1863. — Schütz u. Löffler, B. med. Wochenschr. 1882. Nr. 52. — Bouchard, Captain u. Charrin, Gaz. hebdom. 1882. S. 851. — Bouley, Rec. de méd.-vét. 1883. — Weichselbaum, Wien. med. Wochenschrift 1885. No. 21—24. — Albers, Rust's Mag. Bd. 35. S. 358. — Levy, Traité d'hygiene. III. edit. T. II. 661. — Löffler, Die Aetiologie der Rotzkrankheit. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamt. Berl. 1886. — Zawadowski (Rotz b. Menschen), Virchow-Hirsch, Jahresb. 1885. II. S. 584. — Feraresi e Guarneri (Rotz beim Menschen), Att. della R. Accad. Med. i Roma. XIII. 1886/87. — Kernig (Chron. Rotz beim Menschen), Zeitschr. für klin. Med. XII. S. 191. — Kitt, Bacteriolog. Uebungen. Wien 1889. S. 191; derselbe, Adam's Wochenschr. 1887. S. 418; derselbe, Koch's Revue 1888. S. 1; derselbe, Münchner Jahresber. 1883/84, 1884/85. — Preusse, Berl. th. Wochenschr. V. No. 3, 4, 5, 11. — Cadéac u. Malet, Revue vétérin. 1886. p. 58, 131, 190, 246, 302, 331, 345, 401, 406, 457, 464, 505, 517; Lyon. Journ. 1887. S. 24, 453, 509, 565. — Ehrhardt, Schweiz. Arch. 1886. S. 129. — Galtier, Lyon. Journ. 1886. p. 578. — Serzalow, Veterinärwesen, Petersb. 1886. — Degive, Annal. belg. 1886. S. 497; ibid. 1887. S. 141. — Nocard, Recueil. 1887. S. 456. — Decroix, ibid. S. 470. — Mesnard, ibid. 1888. S. 780. — Itzkowitsch, Z. Diagnose d. Rotzes; Inaug.-Diss. Dorp. 1888. — Kranzfeld, Centralbl. f. Bact. II. S. 273. — Lissizin, Petersb. Mitth. a. d. ges. Vet.-Med. 1888. S. 15. — Rudenko, Centralbl. f. Bact. V. S. 269. — Lahne, Koch's Revue. XIV. S. 419. — Nocard, Recueil de méd. vet. 1894. 8 u. 12. — Schütz, Archiv f. w. u. pr. Thlk. XX. S. 425, XXI. S. 382. — Olt, ibid. XXI. S. 352. — Foth, Ueber die Gewinnung eines festen Malleïns u. über seine Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankh. Wien 1889. S. 205. — Kitt, Path.-anat. Diagnostik. Stuttgart 1895. — Bezüglich der Geschichte der Rotzkrankheit vergl. die citirten Arbeiten von Bollinger, Gerlach, Dieckerhoff u. s. w.

Als Rotz *(Malleus)* bezeichnet man eine vorzugsweise bei den Einhufern (Pferd und Esel und deren Bastarden) spontan auftretende, aber auf andere Thiere (in der Reihenfolge ihrer Infectionsfähigkeit auf Feldmaus, Wühlratte, Igel, Waldmaus, Katze und alle grösseren und kleineren Katzenraubthiere, Meerschweinchen, Hunde, Kaninchen und Ziegen, weniger sicher auf Schafe, sehr selten auf Schweine und Tauben) und auf den Menschen übertragbare, contagiöse Krankheit, welche von Letzterem wiederum mit Erfolg auf Pferde und andere Thiere zurück verimpft werden kann. Als vollständig immun gegen den Rotz gilt das Rind.

Früher unterschied man zwischen dem Nasenrotz, den man als den eigentlichen Rotz *(Malleus humidus)* ansah, und dem Hautrotz oder Wurm *(Malleus farciminosus)*. Rotz und Wurm sind jedoch Producte derselben Krankheit, nur dass der Rotz auf den Schleimhäuten der Respirationswege, besonders der Nasenschleimhaut, localisirt ist, während der Sitz der Wurmknoten wesentlich die Haut, das Unterhaut- und intermuskuläre Bindegewebe ist.

Ueber das Wesen der Rotzkrankheit, welche bereits bei griechischen und römischen Schriftstellern (Hippokrates. Aristoteles, Apsyrtus, Vegetius) Erwähnung findet, sind die Ansichten entsprechend dem Wechsel der verschiedenen medicinischen Systeme ziemlich mannigfach gewesen. Lange Zeit wurde dieselbe von französischen Thierärzten der Syphilis des Menschen (von Helmont), später der Pyämie zugezählt und ihre Ansteckungsfähigkeit bis fast zur Mitte dieses Jahrhunderts direct bestritten (Renault, Bouley, Delafond u. A.), trotzdem dieselbe von Solleysel schon 1664, Garsault 1741, Lafosse, Vater und Sohn, schon 1754, resp. 1774, Bourgelat 1764 beobachtet und nachgewiesen worden war. In Deutschland hingegen rechnete man den Rotz zu den Dyskrasien, erkannte aber neben einer spontanen Entwicklung seine Contagiosität an. In Folge der Anregung französischer Autoren (bes. Dupuy's 1817) wurde später der Rotz mit der Tuberkulose, bezw. der Scrofulose (Erdt) zusammengeworfen. In den vierziger Jahren hat sich auch in Deutschland die Ansicht geltend gemacht, dass der Rotz durch Injection von Eiter sich spontan entwickeln könne (Hering), bis Virchow (1854 und 1863) den Rotz als eine specifische entzündliche Neubildung zu den Granulationsgeschwülsten stellte, und durch Darlegung seiner Histogenese seine Verschiedenheit von Pyämie, Syphilis und Tuberkulose bewies. Auf dieser Basis bauten dann Leisering, Rabe und Gerlach weiter, und während erstere wesentlich die pathologisch-anatomische Seite des Rotzes eingehender bearbeiteten, war es Letzterer, der zuerst den Rotz mit Entschiedenheit als eine rein contagiöse, nur durch Ansteckung entstehende Krankheit bezeichnete, eine Ansicht, die erst in neuerer Zeit zur allgemeinen Geltung gelangte und durch Auffindung des Rotzbacillus endgültig bewiesen wurde.

Nachdem Hallier, Zürn, Chauveau, Christot, Kiener, Capitain, Charrin u. A. wiederholt specifische Mikroorganismen in der Rotzneubildung zu finden gemeint hatten, wurden zuerst in Deutschland von Löffler und Schütz und fast gleichzeitig von O. Israel, sowie später von Kitt, Preusse und vielen Anderen Bacillen aus Rotzknoten des Pferdes gezüchtet und ihre Specifität durch die positiven Erfolge der Impfung ihrer Reinculturen bei Pferden (Schütz, Preusse) bei Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen (Lissizin, Buchner, Foth), Feld- und Waldmäusen, Igeln und Wühlratten (Kitt) zweifellos bewiesen. Die Erscheinungen des Impfrotzes siehe in den Arbeiten von Löffler, Kitt (Bact. Uebungen, 2. Aufl., S. 248 ff.).

Rotzbacillen finden sich vor Allem in dem Secret der Rotzgeschwüre, bezw. dem Secret der erkrankten Schleimhäute und in dem Inhalt der Rotzherde, bezw. Rotzknoten, können aber von hier aus direct in die Blutbahn einbrechen oder durch die Lymphbahnen dahin gelangen (Weichselbaum, Preusse, Cadéac und Malet).

Die Verbreitung des Rotzgiftes im Körper vom Orte der primären Infection erfolgt, wie bei der Tuberkulose, durch regionäre Infection der Umgebung, durch den inficirten Secretstrom rotzkranker Schleimhautkanäle, resp. durch Aspiration des infectiösen Schleimes, sowie durch die Lymphbahnen (d. h. also durch Dissemination), sogen. lymphangitische Rotzform (Csokor), durch welche die Rotzbacillen auch dem Blutstrom zugeführt werden können. Letzteres kann auch durch directes Einbrechen geschwüriger Rotzprocesse in die Blutbahn erfolgen (Weichselbaum, Preusse etc.). Eine so massenhafte miliare Generalisation der Rotzknötchen, wie wir sie nach Einbrechen des tuberkulösen Virus in

die Blutbahnen sehen, ist indes beim Rotze wegen der Spärlichkeit der in den Rotzneubildungen enthaltenen Bacillen spontan noch nicht, sondern nur nach Impfungen mit Reinculturen beobachtet worden.

Mit dem Blute, in dem die Rotzbacillen nur vorübergehend (genau wie die Tuberkelbacillen) enthalten sind, können dieselben verschiedenen Organen zugeführt, mit deren Secreten ausgeschieden werden und in diesen vorübergehend enthalten sein; so z. B. im Speichel (Cadéac und Malet, Galtier, Lourdel), Harn (Weichselbaum, Cadéac und Malet), Vaginalschleim, Thränen und Flüssigkeit der vorderen Augenkammer, Eiter und Fleischsaft (Cadéac und Malet). Durch diesen nur vorübergehenden Gehalt des Blutes an Rotzbacillen erklärt es sich auch, weshalb Cadéac und Malet Darmsaft, Schweiss und Milch nicht infectiös fanden. Fast ausnahmslos ist ferner das Rotzvirus in den angeschwollenen Lymphdrüsen der rotzigen Organe (besonders der submaxillaren bei Nasenrotz), und zwar nicht nur in den in diesen enthaltenen, schon makroskopisch sichtbaren Rotzherden (Johne, Rieck, v. Chelchowski), sondern auch im Safte derselben (Rudenko, Lahne) enthalten.

Der Rotz tritt beim Pferdegeschlecht entweder in Form kleinerer oder grösserer Knötchen oder Knoten (Rotzgranulome, Virchow, Rotzherde, Dieckerhoff) oder in diffusen Infiltrationen auf. Hiernach kann man zwei anatomische Formen des Rotzes unterscheiden, den Knötchenrotz und den infiltrirten Rotz.

1. ***Der Knötchenrotz.*** Der Knötchenrotz ist die häufigere Form. Je nach der Virulenz der in das Gewebe eingedrungenen Rotzbacillen sind die Rotzknötchen als die Producte einer secundären reactiven, bezw. demarkirenden Entzündung aufzufassen, welche sich um eine durch die Rotzbacillen erzeugte primäre locale Gewebsnekrose entwickelt, (Csokor); oder sie bilden das Product einer durch die Stoffwechselproducte minder virulenter Rotzbacillen angeregten eitrigen oder productiven Entzündung.

a. Der Knötchenrotz der Schleimhäute. Dieser tritt am häufigsten in der Schleimhaut der Respirationswege (s. Leisering, Gerlach, Rabe, Roloff, Csokor etc.) auf und findet sich hier besonders in der Schleimhaut der Nase, vor allem der Nasenscheidewand und der Nasenmuscheln, als sogen. Nasenrotz. Er ist in der Regel die Folge einer primären Infection, kann sich aber auch secundär an primäre rotzige Erkrankungen des Kehlkopfes, der Trachea oder Lunge, bezw. an einen primären Hautrotz (in Folge embolischer Infection) anschliessen. Der Knötchenrotz der Respirationsorgane beginnt mit der Bildung sandkorn- bis erbsengrosser, wenig über die Oberfläche prominirender, selten scharf begrenzter, flacher, weicher Knötchen von anfangs grauweisser bis gelbgrauer Farbe, umgeben von einem rothen Hofe. Sie sitzen isolirt oder gruppenweise in den oberflächlichen Schleimhautschichten aber immer subepithelial, sind anfangs glasig-gallertig, leicht durchscheinend, trüben sich aber später vom Centrum ausgehend, werden gelblich. — Diese beschriebenen Rotzknötchen bestehen wesentlich aus einer durch die Einwirkung specifischer Mikroorganismen hervorgerufenen knötchenförmigen, entzündlichen Infiltration von lymphoiden Zellen zwischen die präexistirenden Elemente des Schleimhautgewebes, untermischt mit mehrkernigen (Eiter-) und grösseren epithelioiden und spindelförmigen Zellen. Im Centrum findet mehr oder weniger rasch, oft schon in wenigen Tagen, ebenfalls durch die Einwirkung der specifischen Bacteriengifte auf die neugebildeten Zellen und das Gewebe der Schleimhaut veranlasst, ein körnig fettiger, puriformer Zerfall statt. Hierdurch erweicht das Knötchen und enthält dann ein Tröpfchen einer graugelben, eiterähnlichen, trüben Flüssigkeit und nimmt infolgedessen eine mehr gelbliche Farbe an. Durch fortschreitenden Zerfall der Rotzknötchen entstehen kleine runde, miliare Geschwüre, die tief, kraterförmig, oder oberflächlich (lenticulär) sind. Wo die kleinen Rotzknötchen unmittelbar unter dem Epithel liegen, tritt infolge dieses necrobiotischen Processes sehr rasch ein Zerfall desselben ein, und es bilden sich unregelmässig geformte, gelblichgraue, trübe, schwach vertiefte, oft schwer erkennbare Erosionen, die sog. Rotzerosionen. Durch regionäre Infection der unmittelbaren Umgebung, sowie durch Zusammenfliessen benachbarter Geschwüre kommt es meist sehr rasch zur Bildung grösserer, unregelmässig geformter Geschwüre mit gewulsteten, wallartigen, ausgenagten, wie zerfressenen Rändern und eben solchem Grunde. Diese Rotzgeschwüre, in deren Umgebung sich durch Dissemination stets kleine secundäre Knötchen entwickeln, zeigen je nach Virulenz der Bacterien oder der Widerstandsfähigkeit der Umgebung eine m. o. w. auffällige Neigung zum Umsichgreifen auf dem Wege der

Lymphbahnen und des Secretstromes, und führen theils zu flächenhaftem ulcerösen Zerfall der Schleimhaut, theils greifen sie mehr in die Tiefe, zerstören die Submucosa, selbst den darunter liegenden Knorpel und Knochen; Perforationen der Nasenscheidewand sind nicht zu selten. Immer findet sich in der Umgebung der Rotzgeschwüre, oft auf grosse Ent-



Fig. 123.

Nasenscheidewand eines Pferdes mit chronischem Rotz. Die Geschwüre zeigen die verschiedensten Entwicklungsformen, von den kleinsten oberflächlichen Rotzerosionen an bis zu tiefen, bis auf den Knorpel reichenden Ulcerationen (nach einer Photographie in nat. Gr.).

fernung, vor allem in der Richtung des Secretstromes, die Schleimhaut katarrhalisch afficirt, zum Theil durch Infiltration mit einer gelblichen serösen, selbst auf die Oberfläche der Schleimhaut austretende, und hier hautartige, fibrinös-schleimige Gerinsel bildenden Flüssigkeit gallertig gequollen, um das Drei- bis Vierfache verdickt. Rabe führt diese von ihm als lymphatisches Oedem bezeichnete Veränderung auf eine durch chronisch entzündliche Infiltration und Unwegsamkeit der Kehlgangslymphdrüsen und die hierdurch

veranlasste Lymphstauung zurück. Dass eine derartig veränderte, widerstandsunfähig gewordene Schleimhaut rasch und in grosser Ausdehnung dem vordringenden geschwürigen Zerfall anheim fällt, ist selbstverständlich. — Dass die beschriebenen Rotzgeschwüre durch Granulation und mit Bildung einer vertieften oder nur wenig erhabenen, strahligen, aber mehr leistenförmig vorspringenden Narbe heilen können, ist mehrfach zweifellos constatirt worden. Diese Rotzgeschwüre und Narben finden sich vorzugsweise im oberen Theil der Nase und deren Nebenhöhlen (bes. der Kieferhöhle), dem Luftsack, im Kehlkopf und der Trachea bis zur Bifurcation, seltener in den Bronchien. — Ebensolche Rotzknötchen und Geschwüre sind auch — aber sehr selten — auf der Schleimhant des Auges, des Magens, der Scheide und der Blase beobachtet worden.

b. Der Knötchenrotz der Lunge. Die Rotzknoten in der Lunge (früher fälschlich als Rotztuberkeln bezeichnet) bieten im grobanatomischen und im histologischen und histogenetischen Verhalten eine gewisse Aehnlichkeit mit den Tuberkeln, von denen sie natürlich in Rücksicht auf ihre Aetiologie durchaus getrennt werden müssen. Die Rotzinfection ruft, wie die Tuberkulose, theils lobuläre knötchenförmige Entzündungsherde (Bronchopneumonie), theils interstitielle Knötchenbildung hervor, deren Eigenartigkeit durch ihren specifischen Erreger, deren Modificationen und Metamorphosen einerseits von der verschiedene Virulenz der Letzteren (s. S. 363), andrerseits von der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Individuen abhängt. Wenn ausserdem in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle die Entwicklung des Einzelknötchens in der Lunge (wie auch in dem Parenchym andrer Organe) eine local meist ziemlich beschränkte bleibt, so dürfte dies nach Ansicht des Verf. wohl auf den Umstand zurückzuführen sein, dass die Rotzbacillen in den Lungen (bzw. dem Parenchym der Organe) überhaupt nicht diejenigen günstigen Lebensbedingungen finden, wie z. B. in der Nasenschleimhaut, und daher leichter ihre Virulenz verlieren oder absterben (S. auch Jahresber. v. Ellenberger-Schütz, 1894, Anmerk. zu S. 37).

Die bronchopneumonische Form der Rotzknötchen ist mindestens ebenso häufig, wie die interstitielle. Sie entsteht durch Eindringen der Rotzbacillen (mit der Athmungsluft direct von aussen — sogen. primärer Lungenrotz, s. S. 372 —, bezw. durch Inspiration bacillenhaltiger Secrete aus rotzigen Herden der oberen Luftwege — sogen. secundärer Lungenrotz) in eine oder mehrere Alveolen, und ist als eine in Knötchenform auftretende Pneumonie (rotzige Alveolitis, Johne; Pneumonia lobularis malleosa, Pflug) aufzufassen. Makroskopisch treten die bronchopneumonischen Rotzknötchen als miliare bis erbsengrosse, weissgraue, feuchtglänzende, anfänglich oft gallertig durchscheinende und mit dem umgebenden Lungengewebe in unmittelbarem Zusammenhange stehende Knötchen von meist rundlicher Form auf, welche fast ausnahmslos von einem mehr oder weniger intensiv rothen, allmählich in das gesunde Lungengewebe übergehenden Hofe (reactive entzündliche Hyperämie, entzündliche Infiltration des angrenzenden Lungengewebes, Demarcationspneumonie) umgeben sind. Entweder treten derartige Knötchen nur vereinzelt oder in grosser Anzahl auf und durchsetzen das sonst meist vollständig gesunde, lufthaltige Lungengewebe mehr gleichmässig oder lappenartig gehäuft. Im letzteren Falle entstehen wallnussgrosse und grössere rothe, derbe, luftleere Herde, welche auf dem Durchschnitt von zahlreichen, dicht sitzenden, grauen, saftigen Knötchen durchsetzt erscheinen.

Waren die in die Alveolen eingedrungenen Rotzbacillen von besonderer Virulenz, so besitzt die durch sie hervorgerufene Entzündung einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter. Die Knötchen erscheinen dann von mehr graurother, ja dunkelrother Farbe und sind von einem intensiv dunkel- bis schwarzrothen Hofe umgeben, welcher keinesfalls bedingungslos für eine charakteristische Eigenschaft embolischer Herde angesehen werden darf. Sie besitzen in diesem Falle zugleich eine grössere Neigung zum peripheren Wachsthum und können die Grösse einer Hasel- oder Wallnuss, selbst darüber erreichen. Alle diese bronchopneumonischen Knötchen springen auf der Schnittfläche etwas vor und lassen in einzelnen Fällen auf derselben wohl auch den Quer- oder Längsschnitt des Bronchus erkennen, an dessen peripherem Ende sie sich entwickelt haben. — Histologisch bestehen in diesem Stadium die Lungenrotzknötchen aus Gruppen von Alveolen, welche (je nach Virulenz der Rotzbacillen) theils mit Leukocyten, untermischt mit mehr oder weniger rothen Blutkörperchen, theils mit abgestossenen, gequollenen Alveolarepithelien und grossen epithelioiden Zellen gefüllt sind; letztere bezeichnet Rabe als die Producte

einer im interseptalen Bindegewebe (bezw. dessen Capillaren) stattfindenden Zellenwucherung. Die Capillaren des angrenzenden Lungengewebes sind stärker gefüllt, seine Alveolen ödematös oder kleinzellig infiltrirt (S. Fig. 124.)

In ihrer weiteren Entwicklung werden diese beschriebenen Knötchen vom Centrum ausgehend trüb, gelb und wandeln sich central meist in eine eigenthümliche, schmierigkäsige, bezw. fettig-eiterartige (puriforme) oder in eine etwas mehr trockene, käseähnliche Masse um, während in ihrer Peripherie die Entwicklung eines grauweissen, speckigglänzenden, anfänglich saftigen, später mehr derben Bindegewebes Platz greift. Dieses ist niemals scharf gegen das umgebende interstitielle Bindegewebe der Lunge abgegrenzt, sondern strahlt in schwieligen, grauweissen Zügen wurzelartig in die Umgebung aus. Bei mehr gehäuftem Zusammenliegen der Rotzknötchen können sich auf diese Weise grössere grauweisse Bindegewebsschwielen im Lungengewebe bilden, in denen die beschriebenen Rotzknötchen eingelagert sind. — Die sich in diesen abspielenden, oben beschriebenen Veränderungen sind bedingt durch eine von den Toxinen der eingedrungenen Rotzbacillen bewirkte Nekrose des entzündlichen Exsudates und dessen nachfolgende Verfettung, wobei die Septen anfänglich erhalten bleiben können, meist aber später der gleichen puriformen Einschmelzung verfallen. In der unmittelbaren Umgebung dieses Zerfallherdes finden sich in einer schmalen Zone die Alveolen und das interalveoläre Gewebe mit Leukocyten infiltrirt, während in der weiteren Umgebung eine lebhafte fibroplastische Wucherung des Bindegewebes (reactive productive Entzündung) zur Bildung der beschriebenen Bindegewebszelle führt.

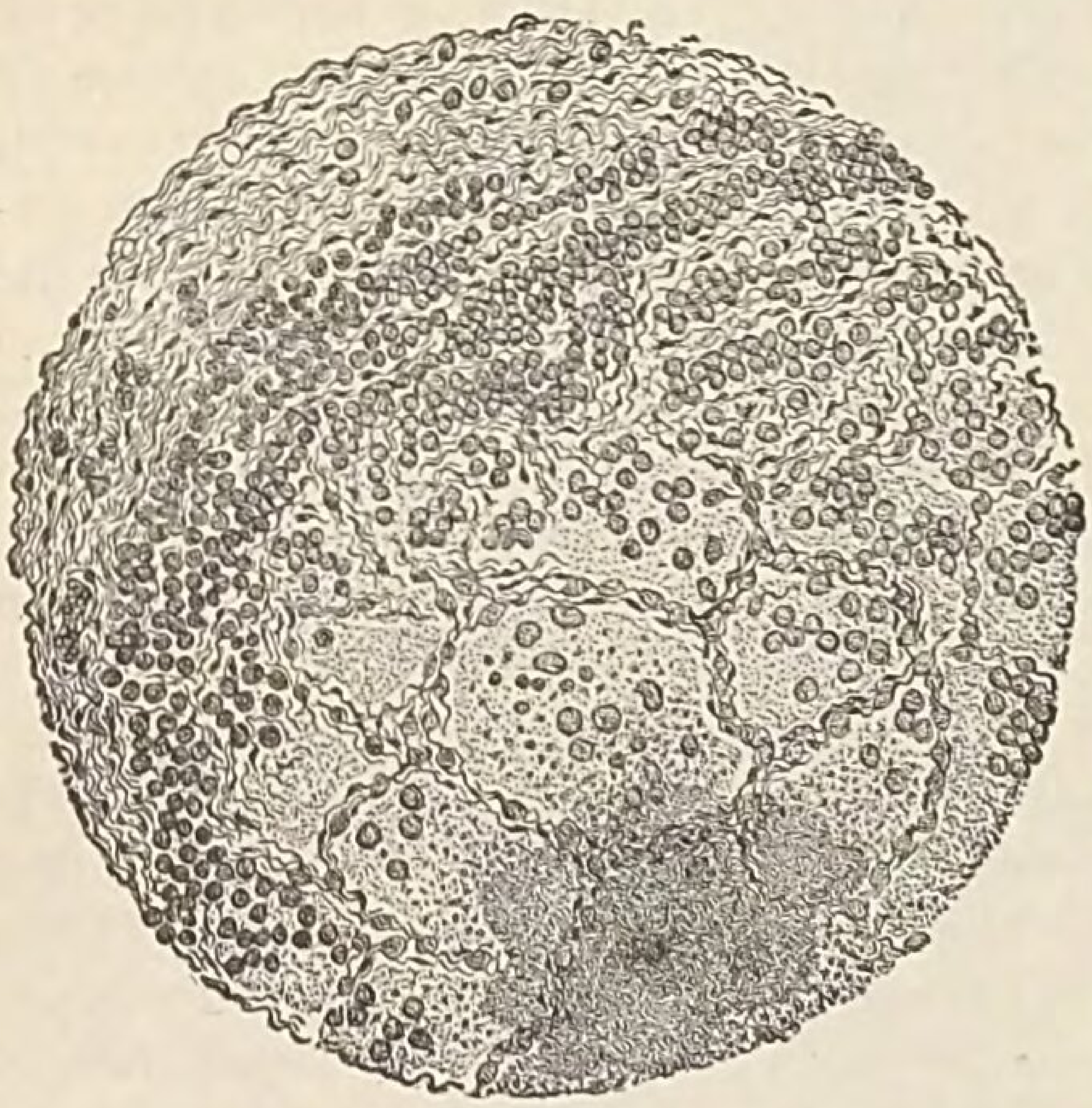


Fig. 124.
Bronchopneumonisches Rotzknötchen aus der Pferdelunge (nach der Natur gez. v. Csokor).

Bei hochgradiger Virulenz und grösserer Menge der im Knötchen vorhandenen Rotzbacillen tritt im weiteren Verlaufe des Processes ein mehr acuter Charakter und eine peripher fortschreitende puriforme Einschmelzung des entzündlich infiltrirten Gewebes (zum Theil wahrscheinlich unter Mitwirkung gleichzeitig eingedrungener Eiterungserreger) in den Vordergrund, welcher auch auf die umgebende bindegewebige Wucherungszone übergreift und zur Bildung kleinerer, zum Theil aber selbst hasel- und wallnussgrosser, mit fettig-schmierigen, eiterähnlichen Zerfallmassen gefüllten Abscesse und Cavernen führt, in welchen es nach Schütz zeitweilig zu Blutungen kommen kann. In der Umgebung derselben schreitet hingegen die fibroblastische reactive Bindegewebswucherung weiter fort und führt zur Bildung eines oft gelblich-gallertig infiltrirten, meist grauweissen, speckigen Bindegewebes, welches aber immer von Neuem der puriformen Einschmelzung verfällt. Bei Confluenz benachbarter Knötchen können sich auf diese Weise Knoten und sogen. Rotzcavernen bis zu Apfelgrösse bilden. Dass bei derartig fortschreitendem Zerfall ein Einbruch solcher Herde in einen Bronchus stattfinden, dass die in denselben gelangten infectiösen Zerfallmassen von anderen Lungenabschnitten aspirirt und dort von Neuem zur Bildung gleicher bronchopneumonischer Knötchen führen können, ist selbstverständlich, aber doch als ein seltnes Vorkommniss zu bezeichnen. — Viel häufiger als diesen progredienten Verlauf sehen wir, dass bei einer geringeren Virulenz der eingedrungenen Rotzbacillen oder aus einem der anderen oben (S. S. 365) angeführten Gründe, das nekrotisch gewordene Centrum des Rotzknötchens sich sofort oder nach vorheriger puriformer Einschmelzung und allmählicher Eindickung in eine mehr trockene, käseartige, zeitweilig schrumpfende, seltener verkalkende Masse umwandelt, welche durch Umformung der fibroplastischen Randzone in fibrilläres Bindegewebe von einer mit der Umgebung zusammenhängenden und in diese wurzelartig ausstrahlenden Bindegewebskapsel umgeben wird. Je nach dem Grade des fortgeschrittenen käsig-nekrotischen Zerfalles des Septengewebes lässt sich der centrale käsig-bröckliche oder mehr kalkige Kern entweder gar nicht oder

schwierig, in einzelnen Fällen auch leichter, mit dem Messer herausheben. Ein entscheidendes diagnostisches Gewicht hierauf zu legen, ist unzulässig. — Auf Grund eigener Untersuchungen und auf Grund ähnlicher Vorkommnisse bei anderen Infectionskrankheiten, namentlich auch der Tuberkulose, unterliegt es für den Verf. keinem Zweifel, dass bei einer geringeren Virulenz der in die Alveolen gelangten Rotzbacillen die Nekrose und puriforme Einschmelzung der kleinen bronchopneumonischen Entzündungsherde vollständig ausbleiben, und dass die im Septengewebe entstandene fibroplastische Wucherung lediglich zur Bildung anfangs gallertig durchscheinender, später rein bindegewebiger, nicht verkalkender Knötchen führen kann. Wenn diese Möglichkeit von einzelnen Autoren neuerdings geleugnet wird, so widerspricht dies bekannten pathologisch-anatomischen Thatsachen. —

Die interstitiellen (lymphangoitischen) Rotzknötchen der Lunge entwickeln sich ganz analog den interstitiellen Tuberkelknötchen, indem die Rotzbacillen direct von den Alveolen aus, wohin sie mit der Athmungsluft, bezw. mit aspirirten infectiösen Secreten aus dem oberen Luftwege gelangten, oder von bereits in der Lunge bestehenden Rotzherden aus, in die Lymphspalten des intraalveolären Bindegewebes eindringen und sich auf dem Wege der Lymphbahnen in der Lunge (Dissemination) ausbreiten (lymphatische Rotzform Csokor's). Derartige Knötchen können sich ihrer Genese zur Folge natürlich in allen Theilen der Lunge entwickeln und selbst dicht unter der Pleura liegen. Sie wegen der letzteren Lage ausnahmslos als embolische Knötchen bezeichnen zu wollen (s. Schütz, Arch. f. w. u. pr. Thlk. XXI, S. 383), ist nicht gerechtfertigt. Besonders häufig finden sich die interstitiellen Rotzknötchen als secundäre Processe vereinzelt oder gehäuft in der Umgebung anderer Rotzherde in der Lunge. Makroskopisch bilden dieselben zunächst ebenfalls miliare bis erbsengrosse, anfänglich grauweisse, gallertig durchscheinende, von einem mehr oder weniger intensiv rothem Hofe umgebene Knötchen, welche sich mikroskopisch als kleine, den Rotzknötchen in der Nasenschleimhaut ähnliche, bezw. gleiche Granulationsknötchen darstellen, in ihren weiteren Metamorphosen aber makroskopisch den bronchopneumonischen Knötchen vollständig gleich verhalten. Ihre Unterscheidung von letzteren ist makroskopisch nur durch den Nachweis des Bronchus und den Sitz der Knötchen an der Spitze eines solchen, in allen anderen Fällen aber nur mikroskopisch — und auch da nur vor dem Eintritt des centralen puriformen Zerfalles — möglich.

Dass diese in der Lunge vorkommenden Rotzknötchenformen ihrer ganzen Genese nach sehr verschiedenen Alters sein und daher in sehr verschiedenen Zuständen der beschriebenen Metamorphose vorkommen können, ist selbstverständlich. Indess können auch ziemlich gleichalterige bronchopneumonische Knötchen bei nur einmaliger oder mehreren rasch auf einander folgenden Infectionen vorgefunden werden. —

Endlich muss noch darauf hingewiessen werden, dass sowohl die bronchopneumonischen, als auch die interstitiellen Rotzknötchen der Lunge auch embolischen Ursprunges sein können. Es ist vielfach behauptet worden, dass diese embolischen Lungenrotzknötchen vor allem in den peripheren Lungenpartien und unter der Pleura sitzen sollen, und dass dieser Sitz beweisend für die embolische Natur dieser Knötchen sei. Das ist nicht zutreffend und widerspricht direct der Analogie, welche in Bezug auf die Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf embolischem Wege zwischen Tuberkulose und Rotz zweifellos besteht. Niemand wird aber doch ernstlich behaupten wollen, dass die embolischen Tuberkelknötchen in der Lunge hauptsächlich in der Peripherie derselben, bez. unter der Pleura sässen. Warum das bei den embolischen Rotzknötchen anders sein soll, ist nicht zu erkennen. Dass rotzige Processe, genau wie tuberkulöse, von irgend einem primären, besonders in den oberen Respirationsschleimhäuten oder der Haut, ja in der Lunge selbst gelegenen Herde aus in die Gefässbahnen einbrechen und zur embolischen Verschleppung von Rotzbacillen in die Blutbahnen der Lunge und anderer Organe führen können, ist absolut zweifellos. Dieselben werden dann aber ebensowenig vor allem im peripheren oder subpleuralen Lungengewebe hängen bleiben, wie im gleichen Falle die Tuberkelbacillen. Ebensowenig kann Verf. zugeben, dass die Rotzknötchen der Lungen, wie Schütz meint (Arch. f. w. u. pr. Thlk. XX, S. 444), in der Regel metastatischen Ursprunges sein sollen; es ist das bisher weder bewiesen worden, noch von vornherein theoretisch vorauszusetzen. In letzterer Beziehung liegt es auf Grund pathologisch-anatomischer Analogien doch weit näher anzunehmen, dass bei rotzigen, geschwürigen Processen in den oberen Luftwegen mit reichlicher

Secretion eine Infection der Lunge durch Inspiration bezw. Aspiration stattgefunden hat, als auf dem Wege einer Infection der Lunge durch Embolie in Folge rotziger Thrombose der in der Umgebung der Rotzherde liegenden Venen. — Auch die auf embolischem Wege entstandenen Rotzknötchen besitzen im frischen Zustande eine grauweisse oder graurothe Beschaffenheit, lassen bei günstig geführten Schnitten ein scharf conturirtes rundes Centrum als mehr oder weniger grossen grauweissen oder dunkelrothen Punkt — das thrombosirte Gefäss — erkennen und sind immer von einem mehr oder weniger intensiv rothem Hofe umgeben. Sie erreichen selten Erbsengrösse, verlieren später den rothen Hof und stellen dann grauweisse, speckige, scharf begrenzte und von einer mit dem angrenzenden Bindegewebe zusammenhängende Kapsel umgebene Knoten dar. Ihr Centrum verfällt ebenfalls in Folge der bacillären toxischen Gewebsnekrose entweder der charakteristischen, fettig-schmierigen, puriformen Einschmelzung, oder wandelt sich in eine mehr trocken-käsige, feste oder bröckliche, selten eigentlich verkalkende Masse um. —

Die differentielle Diagnose solcher embolischer Rotzknötchen ist jedenfalls ziemlich schwierig, ja makroskopisch vielfach unmöglich. Bei den bronchopneumonischen Knötchen wird man einen embolischen Ursprung wohl nur dann zweifellos annehmen dürfen, wenn solche unverkennbar die Form keilförmiger, hämorrhagischer Infarcte besitzen, oder wenn sich das verstopfte Gefäss unverkennbar nachweisen lässt, was zuweilen schon makroskopisch möglich sein soll. Der hämorrhagische Charakter allein kann, wie oben angedeutet (s. S. 365), über die embolische Genese des Rotzknötchens ebensowenig entscheiden, wie dessen Sitz in den peripheren Lungenpartien, wohin die Rotzbacillen ebensogut auf dem Wege der Lymphbahn als auf dem der Blutbahn verschleppt sein können. Auch die weiteren Metamorphosen solcher Knötchen entsprechen ganz denen der bronchopneumonischen Rotzknötchen überhaupt. Bei den interstitiellen Rotzknötchen der Lunge wird man einen embolischen Ursprung schon makroskopisch annehmen dürfen, wenn dieselben schärfer begrenzt und von ausgesprochen runder Form sind; mikroskopisch ist ihre Diagnose abhängig von dem Nachweis des thrombosirten Gefässes innerhalb des Knötchens, indess ist solcher nur in den ersten Stadien der Entwicklung möglich. Ist einmal puriformer oder käsiger Zerfall im Centrum eingetreten, so gelingt dieser Nachweis meist nicht, und eine sichere Unterscheidung dieser embolischen Rotzknötchen von solchen anderen Ursprunges wird unmöglich. Dennoch den embolischen Ursprung solcher Knötchen in der Lunge als Regel anzunehmen, weil dieselben neben anderen primären Rotzherden in der Nase oder der Haut etc. auftreten, oder weil sie in Bezug auf Grösse und Entwicklung verschieden sind, oder endlich weil sie meist peripher sitzen sollen, muss als durchaus willkürlich bezeichnet werden, da ganz zweifellos die beiden ersteren Gründe auch für Knötchen zutreffen, welche auf eine Infection der Lunge durch Inhalation, bzw. Aspiration von Rotzbacillen und auf eine Verbreitung derselben auf dem Wege der Lymphbahnen zurückzuführen sind, der letztere aber durchaus nicht so allgemein zutrifft. Mit gleichem oder grösserem Rechte würde man behaupten können, dass die Knötchen embolischen Ursprunges meist gleichalterig und in gleichem Entwicklungzustand, sowie gleichmässig in der Lunge vertheilt seien. —

Ferner kommt in der Lunge noch eine Form der Localisation des Rotzes vor, welche der tuberkulösen Peribronchitis entspricht. Dieselbe ist entweder darauf zurückzuführen, dass die Infectionskeime durch die Lymphbahnen der Umgebung dem peribronchialen Bindegewebe zugeführt wurden, oder es griff der Process von der Schleimhaut der Bronchien direct auf letzteres über. Die sich hierbei bildenden knötchenförmigen, theils bronchopneumonischen, theils interstitiellen Rotzherde entsprechen in ihrem anatomischen Bilde und ihren Metamorphosen den vorstehenden Schilderungen.

Endlich kommt es beim Knötchenrotz der Lunge auch in den Bronchialdrüsen zur Bildung gleicher Rotzknötchen (s. S. 369).

c. Die in Milz und Leber, selten in Nieren und Hoden (Saint-Cyr), selbst im Gehirn (Kotelmann) vorgefundenen, auf embolischem Wege entstandenen Rotzknoten verhalten sich wie die oben beschriebenen embolischen Lungenrotzknoten. Sie sind erbsengross und zerfallen puriform oder käseartig, selten verkalken sie. Solche Rotzknötchen lassen sich nicht immer von embolischen Knötchen anderen Ursprunges unterscheiden, doch soll nach Kitt der centrale puriforme Zerfall und die Bildung kleiner zelliger Infiltrationsherde in der Umgebung sicher für ihre rotzige Natur sprechen. Im

Knochen (Eggeling u. Schütz, Werner, Grebe) erzeugt der embolische Rotz zellige Infiltration des Markgewebes mit spärlicher Knotenbildung; allmählich tritt puriforme Schmelzung mit fortschreitendem molekulären Zerfall des Knochens ein. —

d. Verhältnissmässig sehr selten findet sich als das Product einer embolischen, oder bei primären Hautrotz auf dem Wege der Lymphbahnen entstandenen Infection der Knötchenrotz der Muskulatur, betrifft in letzterem Falle auch stets nur die äusseren Muskellagen. Er tritt in Form miliarer bis wallnussgrosser, grauweisser, speckiger Knötchen und Knoten auf, welche ebenfalls entweder verkäsen oder wie Wurmknoten puriform erweichen und im weiteren Verlaufe mit dicken, in das umgebende Gewebe überstrahlenden, grauweissen, fibriösen Bindegewebsschwarten (dem Product einer reactiv productiven Entzündung) kapselartig umgeben sind.

e. Der Knötchenrotz der Haut, Hautrotz (Wurm). Diese namentlich von Rabe sehr sorgfältig untersuchte Rotzform besteht in einer rotzigen Erkrankung des Papillarkörpers und der Epidermis oder des Coriums nebst Subcutis. Der Process beginnt mit Bildung kleiner, im Papillarkörper miliarer, in der Subcutis erbsen- bis haselnussgrosser oder grösserer, auf dem Durchschnitt grauweisser Knoten, bestehend aus dem entzündlich infiltrirten Bindegewebe der genannten Localitäten, mit Neigung zu raschem centralen, puriformen Zerfall. Durch Einschmelzung ihrer Decke entstehen kleinere kreisrunde, linsenförmige oder grössere,meist unregelmässig buchtige, zuweilen um sich greifende Geschwüre. Der Zerfall subcutaner Rotzknoten bildet buchtige, die Haut unterminirende und anfangs nur eine kleine Oeffnung zeigende Abscesse, nach deren Aufbruch Geschwüre mit unterminirten Rändern und schwammigem, mit eingetrockneten Secretkrusten bedecktem Grunde sich bilden; dieselben haben ausgesprochene Neigung zum Umsichgreifen, es kommt aber auch Vernarbung vor. Bei dicht gelagerten Knötchen in Corium oder Subcutis bilden sich flache Anschwellungen mit siebartig durchlöcherter Oberfläche, welche schliesslich zu einer Geschwürsöffnung einschmilzt. Diese Rotzknoten der Haut, welche ebensowohl durch directe Infection von aussen, als auch embolisch im Anschluss an Nasen- und Lungenrotz entstehen können, zeigen eine grosse Neigung zur weiteren Verbreitung in den Bindegewebsspalten und Lymphbahnen der Umgebung. Die entzündeten Lymphgefässe (rotzige Lymphangoitis) treten als derbe Stränge hervor (Wurmstränge), an denen sich (dem Sitz der Klappen entsprechend) oft rosenkranzförmig immer neue Knoten und Geschwüre entwickeln.

Die durch die Lymphgefässe, deren Erkrankungen Schütz (Arch. f. w. u. pr. Thlk. XX) sehr eingehend beschrieben hat, inficirten Lymphdrüsen zeigen anfangs eine gleichmässig ödematöse oder mehr markige Schwellung, welche meist auf die Drüse beschränkt bleibt, seltener auch das umgebende Bindegewebe betrifft, im letzteren Falle aber meist rasch zurück geht. Auf dem Durchschnitt des hyperplastischen Lymphdrüsengewebes finden sich vereinzelt oder gehäuft kleine rundliche oder mehr unregelmässige Flecken von anfänglich glänzend saftiger Beschaffenheit, grauweisser bis graugelber Farbe, welche allmählich trüber und gelb werden. Diese Flecken, junge Rotzknötchen, sind anfänglich hirsekorngross, können bis zur Grösse einer Erbse heranwachsen und zerfallen schliesslich entweder zu einem gelbgrauen, schmierig-eitrigen Detritus oder verwandeln sich in eine trockene, bröckliche, käseartige Masse, in welcher schliesslich selbst eine, wenn auch meist beschränkt bleibende Verkalkung eintreten kann. In der Umgebung dieser kleinen Rotzknötchen kommt es zu einer reichlichen fibroplastischen Bindegewebswucherung, welche sich über grössere oder kleinere Abschnitte der betr. Lymphdrüse fortsetzt und allmählich zu einer schwieligen, bindegewebigen Induration derselben führt, welche aber selten gleichmässig über die ganze Lymphdrüse verbreitet ist. Immer greift dieser chronisch-entzündliche Wucherungsprocess des Bindegewebes auch auf die Kapsel der Drüse über, die in Folge dessen mit den benachbarten Theilen verwächst. Das in der Umgebung der Lymphgefässe und Lymphdrüse anfangs vorhandene entzündliche Oedem kann bei längerem Bestand in Cutis und Subcutis zu erheblichen bindegewebigen Wucherungen und Verdichtungen (rotzige Elephantiasis, Gerlach) führen.

2. ***Der infiltrirte Rotz.*** Bei dieser Form des Rotzes, welche selbstverständlich ohne scharfe Grenze in die der mehr knötchenförmigen Rotzherde übergeht, handelt es sich entweder um durch die Toxine der eingedrungenen Rotzbacillen veranlasste, über grössere Gewebsabschnitte verbreitete specifische, entzündliche, kleinzellige Infiltrationen, welche

später ulcerös zerfallen, oder um eine durch die gleiche Ursache entstandene entzündliche Bindegewebswucherung, die sich in sarkomähnliche Granulationen oder in narbiges Bindegewebe verwandeln kann, das eventuell wieder puriform eingeschmolzen wird. Das Bestimmende für diese von Gerlach als Bindegewebsrotz bezeichnete Form ist wiederum, wie auch Kitt treffend bemerkt, die Virulenz und Vermehrungsfähigkeit eingedrungener Bacillen, zum Theil auch die individuelle Widerstandsfähigkeit.

a. Der infiltrirte Rotz im Bereiche der Schleimhaut der Nase und deren Nebenhöhlen, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Bei der einen, selteneren Form desselben kommt es unter den Erscheinungen eine heftigen katarrhalischen Entzündung, oder nachdem grössere oder kleinere Partien der Schleimhaut nur leichte Schwellung und Trübung gezeigt, ohne vorhergehende deutliche Knötchenbildung zu flächenhaften, mehr oder weniger in die Tiefe greifenden, selbst bis zum Knorpel oder Knochen vorschreitenden Ulcerationen.

Bei der zweiten, häufigeren Form bilden sich in mehr chronischem Verlauf ohne auffällige Entzündungserscheinungen in Folge ausgebreiteter Bindegewebswucherung flächenhafte, anfangs flach prominente, später narbig schrumpfende Neubildungen. Die Narben haben radiär verlaufende, leistenartig vorspringende, vielfach verästelte Falten und sind von eisblumenartiger Form (fibröse Rotznarbe, Leisering; Schwielenrotz, Kitt. Fig. 125 und 126). Dass derartige narbenartige Neubildungen ohne jeden vorher an der betreffenden Stelle bestandenem geschwürigen Defect der Schleimhaut entstehen können, ist durch ihre histologische Untersuchung von Hahn und Rabe insofern bestätigt, als ersterer auf ihrer Oberfläche den intacten Epithelüberzug und letzterer die normale elastische Grenzlamelle der Schleimhaut oberhalb der Narbenbildung nachweisen konnte. Ganz zweifellos können sich ähnliche Narben natürlich auch als das Product einer reactiven fibroplastischen Entzündung aus vorher bestandenen Rotzgeschwüren entwickeln, in deren Grunde und in deren Rande ein sehr gefässreiches, weiches, polsterartiges Granulationsgewebe entsteht (granulöser Rotz, Kitt), welches sich allmählich in Narbengewebe umwandelt. Eine derartige Neigung zur Granulationsbildung in Rotzgeschwüren wird nach einer Beobachtung des Verf. (Ber. ü. d. Vet.-Wes. i. K. Sachsen. 1891. S. 220) durch Malleïninjectionen angeregt. Solche aus Geschwüren entstandene Narben scheinen aus weniger scharf leistenförmig vorspringenden Bindegewebszügen gebildet zu werden, wie die spontan entstandenen. Letztere meist beim chronischen Rotz beobachteten Narben können noch nachträglich, besonders im oberen Theil der Nasenhöhle und in der Trachea ganz oder theilweise geschwürig zerfallen, und in ihrer Umgebung junge Rotzknötchen und neue kleine vernarbende Geschwüre entstehen. — In den Nebenhöhlen der Nase wird die normale, zarte Schleimhaut anfangs gleichmässig serös-gallertig, dann kleinzellig infiltrirt und oft so erheblich verdickt, dass das Lumen der Höhle fast völlig verschlossen wird. Dabei besteht stets eine erhebliche, schleimig-eitrige Secretion der Schleimhaut. Später wird letztere durch progressive Metamorphose des Infiltrates dichter, derber und verwandelt sich allmählich in ein zellenreiches, faseriges Bindegewebe, welches durch ungleiche Schrumpfung, ähnlich wie bei der fibrösen Rotznarbe, an seiner Ober-

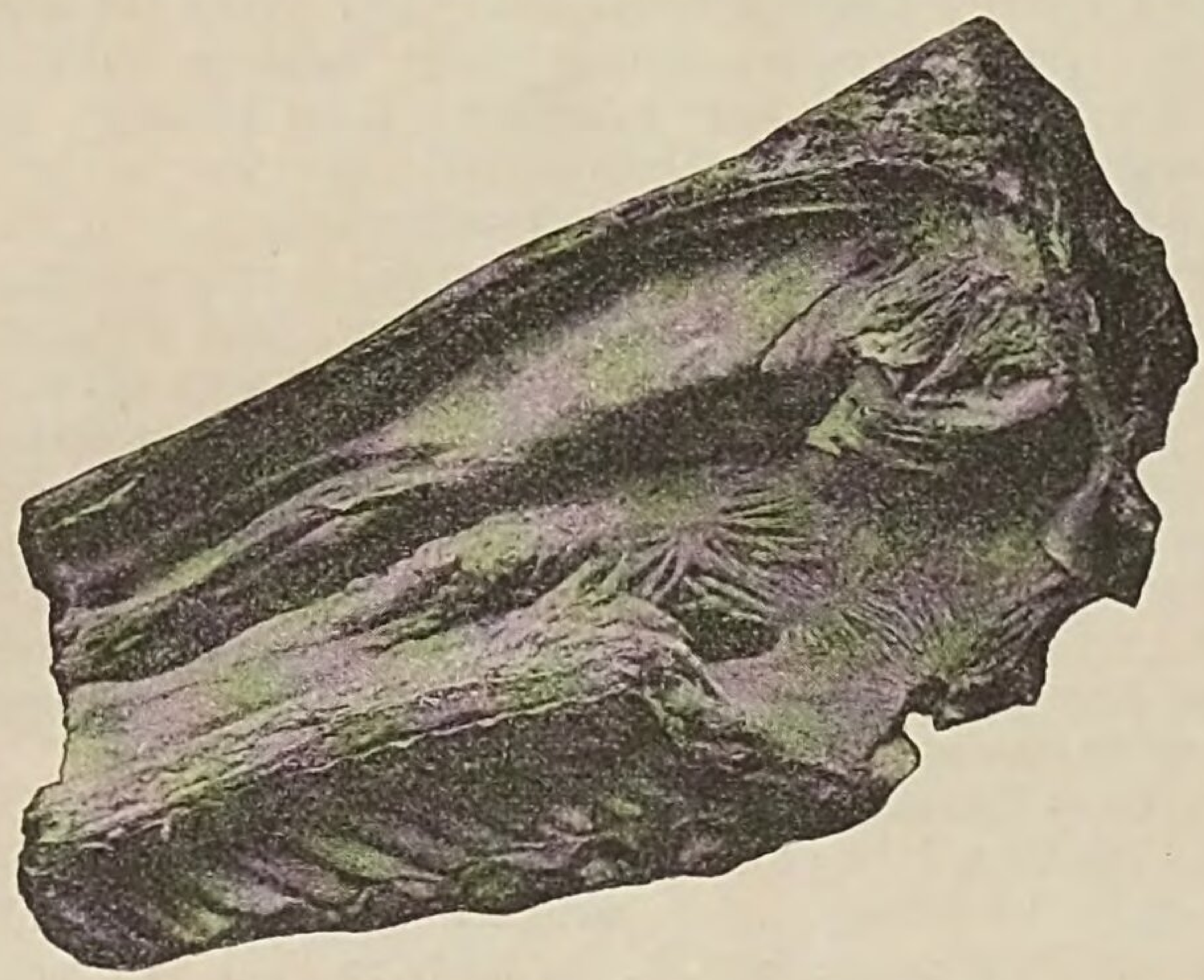


Fig. 125.

Kopfsegment eines wegen chronischen Rotzes getödteten Pferdes mit fibrösen Rotznarben auf dem oberen Theil der Nasenschleimhaut und den Muscheln (nach einer Photographie).

fläche schliesslich eine unebene, höckerige, knotige Beschaffenheit erlangen kann. Letztere soll nach einigen Beobachtern auch durch Einlagerung knötchenförmiger Rotzherde bedingt sein. Geschwüriger Zerfall kommt hier nur vereinzelt in kleinen Herden, niemals in grösserer Ausbreitung vor. Da die Submucosa dieser Schleimhäute zugleich die Stelle des Periostes vertritt, so führt die rotzige Entzündung derselben meist secundär zu osteophytischen Knochenbildungen, ja durch Fortschreiten der Entzündung auf den Knochen der betreffenden Höhle selbst und sein äusseres Periost zu Knochenauflagerung auf der äusseren Fläche der erkrankten Nebenhöhle.

b. Der infiltrirte Rotz der Lunge (das Rotzgewächs Gerlach's) verhält sich histologisch ganz ähnlich. Es handelt sich auch hier um primäre oder secundäre ausgebreitete, chronisch entzündliche, fibroplastische Wucherung des alveolären und interstitiellen Bindegewebes von Haselnuss- bis Faustgrösse und darüber. Die Alveolen der betr. Partien sind mit epitheloiden Zellen, Fibroplasten und vereinzelten Leukocyten erfüllt, und gehen schliesslich in diffuser zellreicher Bindegewebswucherung zu Grunde. Anfangs von saftreicher, grauweisser, geradezu sarkomartiger Beschaffenheit, auf der Schnittfläche vorspringend und meist ziemlich scharf begrenzt, verwandelt sich die Neubildung später in ein mehr fibrosarkom- oder fibromähnliches Gewebe, von knotiger oder strangartiger Form (fibromähnliche Rotzgewächse Gerlach's, Fig. 127). Innerhalb dieser tumorartigen rotzigen Neubildungen kann es auf jeder Stufe der Entwicklung zu ulcerösem Zerfall kommen, der nicht selten zur Communication mit einem Bronchus und zur Verjauchung führt. Diese Rotzinfiltrationen finden sich hin und wieder im peribronchialen Bindegewebe und strahlen von hier in das interlobuläre und interstitielle Lungengewebe über, wodurch Processe ähnlich denen bei chronischer Bronchitis und Peribronchitis entstehen. Auch in diesen Herden kann ulceröser Zerfall eintreten. — Ueber die bei rotzigen Pferden in der Lunge gefundenen gelatinösen Infiltrationen verschiedenen Umfanges sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Während sie Leisering ebenfalls für rotzige Processe hält, erklärt Schütz dieselben für inveterirte Oedeme (Rindfleisch), Rabe für Lymphstauungen.



Fig. 126.
Fibröse Rotznarbe aus der Trachea (nach einer Photographie in nat. Gr.).

c. Rotzinfiltrationen in Haut und Unterhautbindegewebe. Neben der charakteristischen Knötchenform des Rotzes (Wurm) finden sich hin und wieder in der Subcutis und den angrenzenden intramuskulären Bindegewebszügen gelbliche, schleimig-eiterartige, sehr zellenreiche Infiltrationen ohne scharfe Begrenzung, seltener von einer in das umgebende Bindegewebe ausstrahlenden, bindegewebigen, als das Product einer demarkirenden, reactiven Entzündung entstandenen Kapsel umgeben. Dieselben sind zuerst von Leisering, später von Rabe und Dieckerhoff beim Pferde beschrieben, von Cadéac und Malet (Rev. vèt. 1886, p. 464) auch beim Esel gefunden worden. Neben diesen localen Rotzprocessen findet sich stets eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leukocytose). —

Was das numerische Verhältniss der einzelnen Rotzformen zu einander anbelangt, so kamen nach Bagge auf 1534 Rotzfälle 1366 auf Rotz der Respirationsschleimhäute besonders Nasenrotz, 168 auf Lungenrotz; nach Haubner von 780 Fällen

713 auf ersteren, 67 auf letzteren; nach Röll betrafen 335 in Oesterreich im Jahre 1886 constatirte Rotzfälle 127 die Nase allein, die Lunge allein 27, Nase und Lunge 128, Haut allein 11, Nase und Haut 8, Lunge und Haut 14, Nase, Lunge und Haut zugleich 20.

Die Rotzerkrankung kann acut oder chronisch verlaufen, im ersteren Falle in 8—12 Tagen den Tod herbeiführen, im letzteren sich über Jahre ausdehnen. Die chronische, häufigere Form tritt meist als Rotz der Respirationsschleimhäute mit secundärem Lungen- und Hautrotz auf. Der acute Rotz, der nach Art einer septischen Infectionskrankheit verläuft, ist bei Pferden selten (3—12 % der Fälle), beim Esel und seinen Bastarden die gewöhnliche Form. Bei derselben bilden sich serös-blutige Infiltrationen (im subcutanen, submukösen, intermuskulären Gewebe) am Kopf, an den Extremitäten, sowie in der Schleimhaut der oberen Respirationswege rotzige Infiltrationen, welche sich auf Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut in schnell zerfallende und um sich fressende Geschwüre umwandeln. In Folge der letzteren kommt es wieder zu hochgradigen, blutig-serösen, ent-

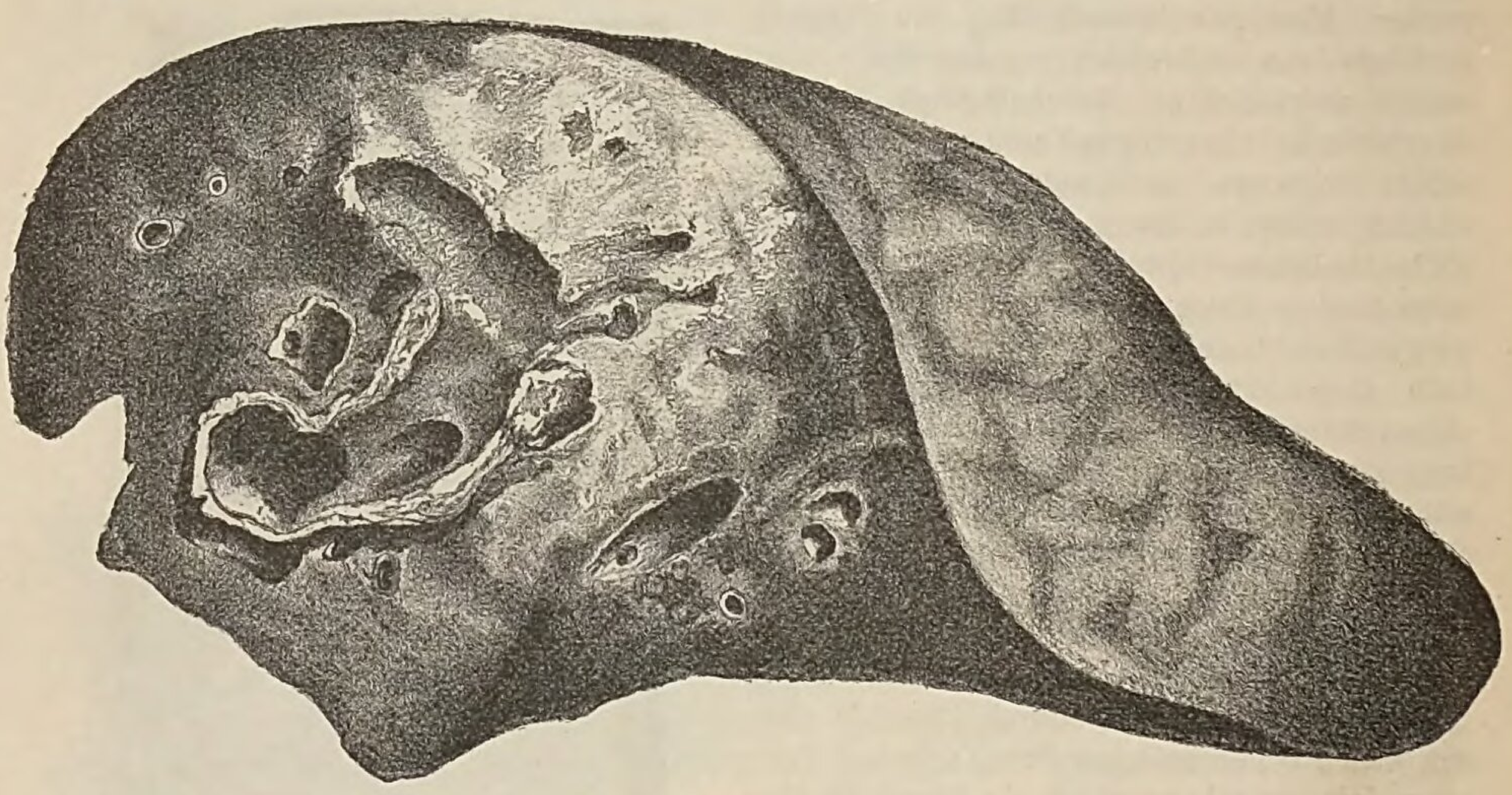


Fig. 127.

Infiltrirter Rotz (sogen. Rotzgewächs) mit centralem in einen Bronchus durchgebrochenen Erweichungsherd aus der Pferdelunge.

zündlichen Infiltrationen der submaxillaren, retropharyngealen Lymphdrüsen; oft tritt Entwicklung embolischer Rotzknoten der Haut, auch anderer Organe, besonders der Lunge hinzu. Der acute Verlauf des Rotzes dürfte auf einer Infection mit vollvirulenten Rotzbacillen oder aber auch auf Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus beruhen. Für die wesentliche Bedeutung der letzteren spricht die Thatsache, dass der Jahre lang chronische Verlauf eines Rotzfalles bei intercurrenter fieberhafter Allgemeinerkrankung plötzlich acut werden kann.

Die pathologisch-anatomische Diagnose der Rotzkrankheit bei ***Pferden*** bietet, wenn hierbei das Gesammtbild der vorgefundenen, vorstehend geschilderten pathologischen Veränderungen in Verbindung mit den anamnestischen und klinischen Befunden genügend berücksichtigt wird, im Allgemeinen keine zu grossen Schwierigkeiten. Solche erwachsen eigentlich nur bei der Diagnose des in der Neuzeit besonders von Schütz-Olt (Arch. f. w. u. pr. Thld. XX, XXI) mit grosser Entschiedenheit in Abrede gestellten ***primären Lungenrotzes.*** Die Frage, ob sich ohne jedweden rotzigen Process in anderen Organen nur lediglich in der Lunge knötchenförmige oder infiltrirte Rotzneubildungen vorfinden können, ob es also einen primären Lungenrotz giebt, ist namentlich seit der Einführung der Malleïnimpfungen zu diagnostischen Zwecken deshalb eine brennende geworden, weil man wiederholt bei derartig geimpften, der Ansteckung verdächtigen Pferden, welche auf Mallein in typischer Weise reagirt hatten, ausser knötchen-

förmigen Neubildungen verschiedener Form in der Lunge weitere rotzige Veränderungen im Cadaver des betr. Thieres nicht nachzuweisen vermocht hat.

Wie schon Seite 365 kurz bemerkt, ist nach der Ansicht des Verfassers das, wenn auch seltene Vorkommen eines primären Lungenrotzes nicht zu bezweifeln. Schon theoretisch muss unbedingt zugegeben werden, dass ebenso gut wie Tuberkelbacillen und Aktinomyceskeime etc. mit der eingeathmeten Luft direct bis in die Lungen, ja selbst bis in die Bronchialdrüsen gelangen können, dies trotz aller Einwände der Gegner des primären Lungenrotzes auch für die Rotzbacillen zugegeben werden muss; umsomehr, als das Experiment lehrt, dass noch viel schwerere Körper wie Rotzbacillen, z. B. feiner Quarzstaub, schon wenige Stunden nach der Inhalation in den Spalträumen des intraalveolären Bindegewebes und in den Bronchialdrüsen gefunden werden können. Ausserdem wird weiter noch das Vorkommen eines primären Lungenrotzes genügend durch die vorliegenden zahlreichen Beobachtungen (von Bollinger, Leisering, Gerlach, Roloff, Pflug, Röll, Rabe, Csokor, Kitt, Friedberger-Fröhner, eigene Beobachtungen) so zweifellos bewiesen, dass der Einwand, in solchen Fällen sei der primäre Rotzherd übersehen worden oder bereits abgeheilt, nicht ernstlich genommen werden kann. Ob für das Entstehen des primären Lungenrotzes lediglich die Inhalation von Rotzbacillen in Frage kommt, oder ob, die von Nocard berichtete Möglichkeit ihrer Aufnahme von dem Verdauungskanal (S. 376) aus eine Rolle spielt, ist z. Zt. noch nicht festgestellt.

Bei der Diagnose des Lungenrotzes, sei derselbe nun primärer oder secundärer Natur, wird man nicht ausser Acht lassen dürfen, dass in der Pferdelunge neben den eigentlichen Rotzknötchen der oben beschriebenen Art natürlich auch noch mancherlei Knötchen anderer Genese vorkommen können. Als solche sind in neuer Zeit besonders die kleinen grauen, durchscheinenden und die kalkig-fibrösen Knötchen, die man nicht selten in grosser Zahl in der Pferdelunge antrifft, viel genannt, und ist deren rotzige Natur von einzelnen Autoren mit grosser Energie bestritten worden. Dass kleine bronchopneumonische, peribronchiale und interstitielle Knötchen sich in der Lunge als Producte einer Inhalation von Staub oder niederen pflanzlichen Organismen (Dieckerhoff) bilden, dass kleine embolische Knötchen in derselben durch auf dem Wege der Blutbahn verschleppte, abgestorbene Parasitenlarven (Echinokokken, Olt; Redien und Eier von Distomen, Willach; Sclerostomum armatum, Grips, Olt) entstehen können, ist ganz selbstverständlich. Es ist aber nicht gerechtfertigt, wenn die Gegner des primären Lungenrotzes alle in der Lunge des Pferdes vorkommenden entweder grauen, durchscheinenden oder fibrösen, bezw. verkalkten Knötchen für nicht rotziger Natur erklären wollen. Es muss vielmehr als unbedingt feststehend angenommen werden, dass sich mit der verschiedenen Virulenz der in das Lungengewebe eingedrungenen Rotzbacillen auch deren Wirkung verschiedenartig gestaltet (s. S. 375); sowie dass je nach dem Alter der Knötchen deren Erscheinungsform durchaus nicht das übereinstimmende doctrinär-schematische Bild bieten, wie einzelne Autoren solches schildern und ganz ausschliesslich allein nur für den Rotz reserviren wollen. Erwägt man nun weiter noch, dass die Rotzbacillen ebensowohl zur Bildung bronchopneumonischer, interstitieller, wie auch embolischer Knötchen Veranlassung geben können, so liegt zunächst gar kein Grund vor, die Möglichkeit zu bezweifeln, dass die Knötchen der mehrbezeichneten Beschaffenheit a priori ebenso gut rotziger, als nicht rotziger Natur sein können. Ebenso unberechtigt ist es, den Sitz der Knötchen in der Peripherie der Lunge, bezw. im subpleuralen Gewebe aus den schon früher (s. S. 367) angeführten Gründen immer und immer wieder als einen Beweis gegen die rotzige Natur derartiger Knötchen anzuführen, da rotzige Embolis doch ebenso gut bis dorthin gelangen und daselbst hängen bleiben können, wie solche nicht-rotziger Natur. Dasselbe gilt, wenigstens in Bezug auf den primären Lungenrotz, von der Behauptung, dass die Rotzknötchen in der Lunge selten von gleichmässigem Alter seien. Gerade bei dieser Rotzform kommt weniger eine fortgesetzte, als vielmehr eine einmalige Infection der Lunge in Frage, da bei fortgesetzter Einathmung staubförmig gewordener Rotzbacillen selbstverständlich die Wahrscheinlichkeit sehr viel näher liegt, dass auch die oberen Luftwege inficirt werden, und dann eine Feststellung des primären Lungenrotzes gar nicht möglich ist.

Durchaus nicht ausnahmslos zutreffend ist ferner die Behauptung, dass Rotzknötchen niemals in Form isolirter Knötchen verkalkten, dass auch die käsig trockenen Herde sich

mit dem Messer nicht leicht aus der Umgebung heraussheben liessen, und dass ein solches leichtes Herausheben immer ein Beweis gegen die Rotznatur der Knötchen sei. Hiergegen spricht einmal die Analogie mit anderen nekrotischen Processen und die Erfahrung, dass jedes vollständig nekrotisch gewordene und puriform eingeschmolzene Gewebe in der Regel jede Verbindung mit der umgebenden bindegewebigen Kapsel verliert und nach seiner Eintrocknung leicht aus derselben herausgehoben werden kann; endlich auch noch ein von Kitt (l. c. II. S. 291) beschriebener Fall und eine durch Culturversuche ganz zweifellos bewiesene Beobachtung des Verfassers.

Nach alledem wird man die in der Lunge der Rotzansteckung verdächtiger (bezw. auf Malleïninjection typisch reagirender) Pferde sich vorfindenden grauen, durchscheinenden, bezw. kalkig-fibrösen Knötchen nicht so ohne Weiteres auf Grund des makroskopischen Befundes als nicht dem Rotz zugehörige Neubildungen bezeichnen dürfen (s. auch Kitt, l. c. II. S. 302). Ja bei unbefangener Prüfung und bei Annahme einer wechselnden Virulenz der Rotzbacillen wird man selbst den mikroskopischen Befund der Knötchen ohne weitere bacteriologische Prüfung derselben nur dann als unterscheidendes Kriterium auffassen können, wenn man bei derselben einen anderen entzündungserregenden Fremdkörper der ebenerwähnten Natur nachzuweisen vermag. Selbst der mikroskopische Nachweis der embolischen Abstammung der fraglichen Knötchen (s. Csokor, Oesterr. Vierteljahrschrift, Bd. 54, S. 41; Kitt, l. c. II. S. 294) wird mit Sicherheit nur gegen Rotz sprechen, wenn zugleich die nicht rotzige Natur des Embolus nachgewiesen werden kann. Zu dieser Anschauung wird man nothwendig bei der Erwägung gelangen müssen, dass die Rotzbacillen nach den bisher noch nicht widerlegten Versuchen Nocard's (s. S. 376) auch vom Darme aus, ja wie ohne Gegenbeweise nicht zu bestreiten ist, selbst möglicher Weise direct von den Alveolen aus durch die Lymphbahnen der Lungen in die Blutbahn zu gelangen und zur Bildung embolischer Knötchen zu führen vermögen, welche wie jedes nekrotisch zerfallende Gewebe auch schliesslich verkalken können. Selbst von Kitt (l. c. II. S. 297) wird neuerdings zugegeben, dass diese kalkig-fibrösen Knötchen, deren embolischen Ursprung er auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungrn ausdrücklich betont, zum Theil wenigstens rotziger Natur und, wie auch Verf. annimmt, der Ausdruck eines geheilten Rotzprocesses sein können.

Sollte auch die mikroskopisch-histologische Untersuchung nicht zur Entscheidung der differentiellen Diagnose führen, so bleibt hierfür nur die bacteriologische Untersuchung übrig. Der mikroskopische Nachweis der Rotzbacillen in fraglichen Knötchen dürfte bei deren meist sehr spärlichem Vorhandensein aber nur selten gelingen. Mehr Aussicht auf Erfolg gewährt in dieser Beziehung der culturelle Nachweis der Rotzbacillen in denselben oder die Verimpfung der in der Lunge (oder anderen Organen) und den Bronchialdrüsen vorhandenen verdächtigen Knötchen auf geeignete Versuchsthiere (s. S. 375). Auf diese Weise ist die Möglichkeit der rotzigen Natur mehrgenannter Knötchen in der Lunge und den Bronchialdrüsen von Nocard, Schindelka, Kitt und dem Verfasser, für die gleichzeitig in der Leber und Milz vorhandenen Knötchen von Kitt und dem Verfasser, und für die halbverkalkten Knötchen in den Submaxilardrüsen (bei primärem Nasenrotz) bei Anwesenheit gleicher Knötchen in den Lungen und Bronchialdrüsen von dem Verfasser bewiesen worden. Wenn derartige Impfversuche, wie die Gegner des primären Lungenrotzes berichten, sehr oft erfolglos bleiben, so ist dies nicht ohne Weiteres darauf zu beziehen, dass in diesem Falle kein Rotz vorliegt, sondern kann (wie dies ja bekanntlich auch bei Tuberkulose vorkommt) nur darauf bezogen werden, dass die Rotzbacillen ihre Virulenz verloren haben (s. S. 375 Abs. 3) oder abgestorben sind, eine Ansicht, die auch von Kitt und Preusse getheilt wird.

Mit Berücksichtigung aller dieser Thatsachen wird man nicht nur die Möglichkeit des Vorkommens eines primären Lungenrotzes zugeben müssen, sondern sich sowohl vom wissenschaftlich pathologisch-anatomischen, als auch vom veterinär-polizeilichen Standpunkt aus für berechtigt halten dürfen, sowohl die bei diesem, als beim secundären Lungenrotz in der Lunge (und anderen Organen, bes. Leber und Milz) vorkommenden grauweissen, durchscheinenden, bezw. fibrösen und kalkigen Knötchen dann für Producte der Rotzkrankheit zu halten, wenn sich dieselben zugleich in den Bronchialdrüsen finden und bei Pferden angetroffen werden, welche einer Rotzinfection ausgesetzt gewesen sind und auf eine Malleïninjection typisch reagirt haben; und

zwar solange, als nicht der Nachweis ihrer nichtrotzigen Natur durch die mikroskopische Untersuchung erbracht werden kann.

Das was im Vorstehenden bezw. der in den Lungen vorkommenden Knötchenformen in differentieller Beziehung angeführt wurde, gilt auch für die in anderen Organen auftretenden gleichen Gebilde. Nur kurz mag noch darauf hingewiesen sein, dass eine Verwechslung aller dieser Knötchenformen mit Tuberkulose, Aktinomykose u. Botryomykose trotz der äusseren anatomischen Aehnlichkeit bei dem ausserordentlich leichten mikroskopischen Nachweis der betr. pathogenen Bacterienformen sicher vermieden werden kann. — Schwieriger kann die differentielle Diagnose zwischen Rotzknötchen u. embolischen Knoten und Abscessen bei Druse, Pyämie etc. sein, deren Unterscheidung indes durch den Nachweis eines primären Eiterherdes, bezw. der specifischen eitererregenden Streptokokkenformen (Rabe) und durch Fehlen anderweitiger primärer rotziger Veränderungen gesichert, sowie im Rotzfall auch durch den Nachweis einer spontanen oder künstlichen Uebertragung auf andere Thiere, bezw. durch den culturellen Nachweis der specifischen Rotzbacillen weiter gestützt wird. — Der tinctorielle Nachweis von Rotzbacillen im Nasenausfluss rotziger Pferde ist bisher noch nicht gelungen.

Die Infectionsfähigkeit der verschiedenen, zu diesen diagnostischen Impfungen empfohlenen Thiergattungen stellt sich etwa wie folgt: Hochempfänglich für Rotzgift sind Esel, (nach Lahne bes. junge), Meerschweinchen (namentlich, weil sie gegen zufällige gleichzeitige septische Infectionen weniger empfänglich sind), Katzen (Lissizin, Buchner, Foth), Feldmaus (Arvicola arvalis) (Löffler, Cadéac, Malet, Dégive, Nocard) und Igel (Kitt); ähnliche typische Impfresultate ergeben junge Hunde (Ehrhardt, Saltier, Serzalow, Dégive, Decroix, Itzkowitsch, ältere Angaben von Pütz, Renault und Leblanc s. in Dieckerhoff's specieller Path.). Dann folgt Pferd, Waldmaus und Wühlratte (Kitt), Ziege (Mesnard), Zieselmaus (Kranzfeld), Schaf und Kaninchen, die meist nur durch locale chronische Processe an der Impfstelle reagiren (Bollinger, Siedamgrotzky, Löffler, Kitt, Mesnard). Relativ immun gegen das Rotzgift ist das Schwein (Gerlach, Spinola (s. Dieckerhoff) Cadéac und Malet), absolut immun das Rind (s. Gerlach's Versuche, Preusse). — Eine sehr specielle differentielle Diagnostik der verschiedenen Rotzformen siehe bei Dieckerhoff. —

Ueber die morphologischen und biologischen Verhältnisse des Rotzbacillus siehe Näheres in dem Capitel „Spaltpilze". Für die Beurtheilung der durch denselben hervorgerufenen pathologischen Processe ist es von Bedeutung, schon hier darauf hinzuweisen, dass der Rotzbacillus ausserhalb des Tierkörpers sowohl in Culturen, als in den Absonderungsproducten des kranken Thierkörpers in verhältnissmässig kurzer Zeit seine Virulenz verliert. Im getrockneten Zustande ist dieselbe nach vielen Beobachtungen spätestens nach 2—3 Wochen aufgehoben. Von dieser Virulenzabnahme, daneben auch von Menge und Vermehrungsfähigkeit, ist wesentlich die Wirkung der Rotzbbacillen auf den Thierkörper abhängig. Hierdurch, sowie durch Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe, die grössere oder die geringere Disposition, werden gewisse Widersprüche in den Beschreibungen der Histologie der Rotzprocesse verständlich, und es wird erklärlich, dass sich die Rotzprocesse zum Theil in Form schwerer nekrotisirender Entzündungen von entschieden progressivem Charakter, zum Theil nur als entzündlich productive Processe präsentiren, die nur wenig oder keine Neigung zum Zerfall zeigen (s. S. 365, Abs. 2). Diese Abhängigkeit der Wirkung der Rotzbacillen auf das Gewebe von der verschiedenen Virulenz derselben, die in neuerer Zeit ebenso treffend als entschieden auch von Kitt (II, S. 211) zum Theil auch von Foth (VI. intern. Thier. Congr. 1895) betont wurde, ist auch für die Beurtheilung des primären Lungenrotzes von ausschlaggebender Bedeutung, was befremdlicher Weise von den Gegnern dieser Rotzform nicht beachtet wird. Es liegt auch gar kein Grund vor anzunehmen, dass sich der Organismus gegen die verschiedene Virulenz der Rotzbacillen bezw. gegen die verschiedene Intensität ihrer Giftwirkung auf das Gewebe anders verhalten sollte, als dies bei der Tuberkulose schon längere Zeit bekannt und Seite 336 d. B. schon geschildert worden ist.

Für das ***Pferdegeschlecht*** bilden die wesentlichste Invasionspforte für den Rotzbacillus die Schleimhäute der oberen Respirationswege, besonders die Nasenschleimhaut, weshalb der primäre Nasenrotz die häufigste Rotzform ist.

Sie gelangen dahin mit der Athmungsluft, wohl meist durch Inhalation des von rotzigen Pferden ausgeprusteten, katarrhalisch-eitrigen Secretes der erkrankten oberen oder tieferen Respirationswege im frischen oder eingetrockneten, staubförmig gewordenen Zustand. Sie können auf diese Weise auch tiefer in die Luftwege, selbst bis in die Lungenalveolen eindringen und, wenn auch erheblich seltener, zur Entstehung eines primären Kieferhöhlen-, Kehlkopf-, Luftröhren- und Lungenrotzes Veranlassung geben. — Weniger häufig erfolgt die Infection von der Haut aus und führt hier zur Entstehung des Hautrotzes (früher als Wurm bezeichnet), wobei nach Rabe ein Eindringen des Rotzgiftes bei unverletzter Haut durch die Haarbälge möglich sein soll. — Getheilter Ansicht ist man zur Zeit über die Bedeutung der Verdauungswege als Eintrittspforte für den Rotzbacillus. Auf Grund der bisher mit spärlich bacillenhaltigem, Rotzmaterial angestellten Versuche hat man angenommen, dass der Rotz nur selten von der Schleimhaut des Verdauungskanales in den Körper eindringe. Die mehrfach gemachte Beobachtung, dass Rotz durch Fressen von Fleisch rotziger Pferde auf Katzenraubthiere übertragen worden war, glaubte man bisher als eine von kleinen zufällig entstandenen Verletzungen der Lippen, der Nase und das Maul und Rachenhöhle (die bei diesen Thieren in Folge der Aufnahme knochenhaltiger Nahrung selten fehlen dürften) ausgehende Contactinfection betrachten zu müssen, umsomehr, als auch eine Uebertragung der Rotzkrankheit durch Fleischgenuss beim Menschen bisher noch niemals beobachtet worden ist (Albert, Levy). Eine Reihe von Nocard angestellter Fütterungsversuche mit virulenten Rotzbacillen (bei 2 Pferden, 1 Maulesel und Esel, sowie auch bei mehreren Kaninchen und Meerschweinchen) ergaben jedoch, dass sämmtliche Thiere leicht an Rotz erkrankten, und dass namentlich die grösseren Thiere bei der Section Erscheinungen eines typischen primären Lungenrotzes zeigten, ohne dass im Darme, dessen Lymphdrüsen oder in den Respirationsorganen ein primärer Rotzherd nachzuweisen war. Die Richtigkeit dieser Beobachtungen vorausgesetzt, würde somit die Uebertragung des Rotzgiftes durch die Verdauungswege als möglich anzusehen, sowie für die Existenz eines primären Lungenrotzes (in diesem Fall allerdings nicht inspiratorischen, sondern embolischen Ursprunges) ein weiterer Beweis geliefert sein.

Bezüglich der Vererbung der Rotzkrankheit liegen die Verhältnisse ganz wie bei der Tuberkulose. Viele der bei Fohlen rotziger Stuten beobachteten Rotzfälle werden auf extrauterine Infection der ersteren nach der Geburt zurückzuführen sein, doch liegen auch experimentelle Beobachtungen vor, welche eine intrauterine Uebertragung der Rotzkrankheit zweifellos erscheinen lassen (Löffler, Cadéac und Malet, Ferraresi und Guarneri u. A.).

(Eine dem Hautrotz sehr ähnliche Lymphgefässerkrankung der Pferde ist die Lymphangitis farcinoides (Kitt). Sie wird in Frankreich, Algier und Italien beobachtet und führt zu rosenkranzartigen entzündlichen Schwellungen der Lymphgefässe der Haut, zu Knoten- und Geschwürsbildung in derselben, zum Theil auch zu Geschwürsbildungen in der Nasenschleimhaut. Sie wird durch einen zuerst von Rivolta gefundenen und von diesem als Crystococcus farciminosus (s. diesen) bezeichneten hefezellenartigen Mikroorganismus hervorgerufen.) J.]

---

**Uebertragung des Rotzes auf den Menschen** ist nicht selten beobachtet worden (bei Kutschern, Stallknechten, Cavalleristen u. s. w.). Als Eintrittsstellen der Infection erwiesen sich theils Schleimhäute (die Conjunctiva, seltener die Nasenschleimhaut), theils Wunden, welche mit dem Secret rotzkranker Pferde in Berührung kamen; bei einer grösseren Zahl menschlicher Rotzerkrankungen wurde die Art der Infection nicht nachgewiesen. Nach Babes können die Rotzbacillen durch die Haarbälge in die unverletzte Haut eindringen, um hier zunächst oberflächliche pustulöse Ausschläge hervorzurufen, die aber weiterhin in die Tiefe greifen und zur Allgemeininfection führen können.

Auch beim Menschen wurde früher zwischen Rotz und Wurm unterschieden, und der ersteren Form die durch Rotzinfection entstandenen

pustulösen und herdförmigen Entzündungen im Gesicht und an den Schleimhäuten zugerechnet; während als Wurm die in der Subcutis, im intermuskulären Gewebe am Rumpf und an den Extremitäten localisirten Rotzerkrankungen bezeichnet wurden. Wenn ausserdem eine Trennung nach der acuten und chronischen Verlaufsart stattfindet, so ergeben sich vier Formen der Krankheit. Französische Autoren halten noch an dieser Eintheilung fest (indem sie für Rotz und Wurm die Benennungen „Morve" und „Farcin" verwenden). Da die einzelnen Krankheitsfälle oft Combinationen beider Manifestationen der Rotzinfection und selbst Uebergänge zeigen, so ist es richtiger, wenn man nach dem Vorgange von Bollinger die künstliche Trennung auch für die Rotzerkrankung beim Menschen fallen lässt. Dagegen ist die Gegenüberstellung der acuten und chronischen Rotzkrankheit auch hier berechtigt.

Der acute Rotz kann sich im Anschluss an eine der örtlichen Uebertragung entsprechende Geschwürsbildung an einer Schleimhaut (Conjunctiva) oder an der Haut entwickeln; in diesen Fällen pflegt in der Umgebung der Impfstelle eine mit hochgradiger Schwellung und Röthung verbundene (rosenartige) Hautentzündung aufzutreten. Andrerseits können an der Infectionspforte charakteristische Veränderungen fehlen, das kommt namentlich bei zufälliger Infection von Hautwunden durch Berührung mit Rotzgift vor (kryptogenetische Rotzinfection). Der acute Rotz verläuft beim Menschen als fieberhafte Krankheit, welche an schwere typhoide oder septische Infectionsprocesse erinnert. Auf der Haut treten pustulöse Eruptionen auf, welche sich in fressende Geschwüre mit schmutzigem Grunde umwandeln. Zuweilen kommt pemphigusartige Blasenbildung vor mit rascher Entwicklung fressender, nach Peripherie und Tiefe um sich greifender Geschwüre (s. Fig. 128). An die Hauteruptionen kann sich umschriebene oder diffuse Infiltration des subcutanen Gewebes anschliessen. Namentlich wird das Auftreten interstitieller Muskelentzündungen häufig beobachtet; vorzugsweise in den Fällen, wo eine rotzige Wundinfection an den Extremitäten vorliegt. Hier sind namentlich die Flexoren des Unterarmes, der Deltoideus, der Pectoralis nicht selten Sitz dieser Muskelerkrankung, die sich demnach entfernt von der Infetionspforte entwickelt und übrigens anatomisch als eine hämorrhagisch-eitrige zur Schmelzung des intermuskulären Gewebes führende phlegmonöse Entzündung sich darstellt. Auffällig ist, dass bei dieser acuten Rotzerkrankung die Lymphdrüsen nur mässige Schwellung darzubieten pflegen. Embolische Rotzherde kommen bei acuter Rotzinfection des Menschen namentlich in der Lunge vor. Sie gleichen in ihrem ganzen Verhalten pyämischen Eiterherden, sind meist von rundlicher Form, von graugelblichem Aussehen, nicht selten von einem hämorrhagischen Hof umgeben; auch in den Nieren, im Herzfleisch wurden solche Herde beobachtet. Da bei der acuten Rotzinfection des Menschen auch an den Schleimhäuten der Luftwege (seltener an der Nasenschleimhaut) Rotzherde mit raschem Ausgang in eitrige Schmelzung auftreten, so kommt es in derartigen Fällen auch öfters zu lobulären Rotzpneumonien infolge

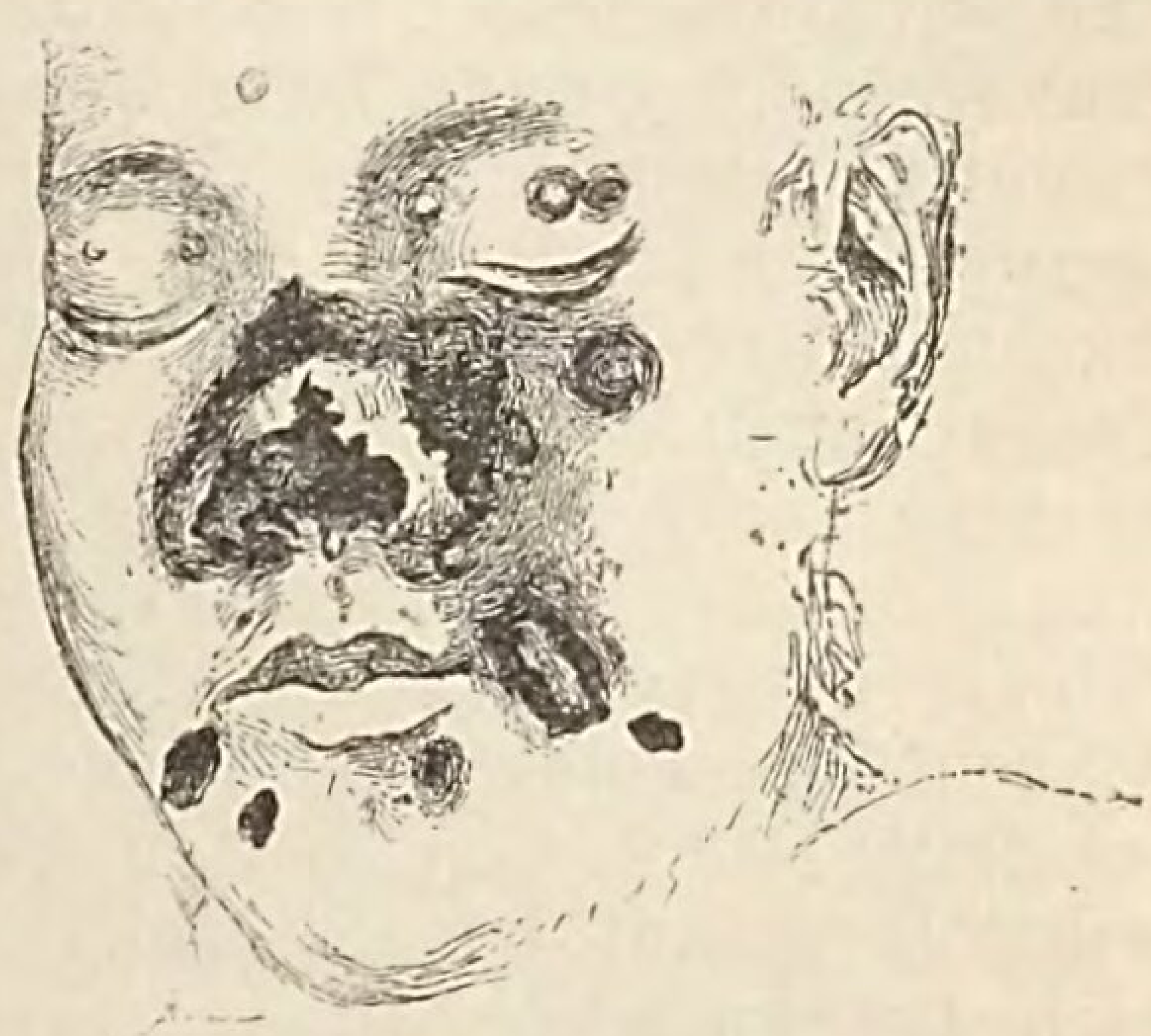


Fig. 128.

Acute Rotzerkrankung des Menschen (binnen 8 Tagen aus pemphigusartigen Blasen hervorgegangenen Ulceration der Gesichtshaut).

der Aspiration des infectiösen Secretes jener Geschwüre. Auch am Periost und in den Gelenken kommen bei acuter Rotzinfection Eiterungen vor. Bemerkenswerth ist jedoch im Gegensatz zu den durch die gewöhnlichen Eiterbacterien hervorgerufenen embolisch-pyämischen Erkrankungen beim Menschen, dass der acute Rotz nur sehr selten embolische Herde in der Milz, den Nieren und der Leber macht. Auch eine Localisation an der Hodenscheidenhaut (Virchow, Sarcorcele malleosa) gehört zu den grössten Seltenheiten und wohl mehr der chronischen Form an.

Beim chronischen Rotz bilden sich torpide Geschwüre an den Schleimhäuten (Rachen, Bronchialschleimhaut, an der Haut), welche zuweilen vernarben; im subcutanen und im intermuskulären Bindegewebe treten Abscesse auf, bei welchen trotz erheblichen Umfanges die örtlichen Entzündungssymptome auffällig wenig hervortreten. Der entleerte Eiter hat eine viscide, schleimartige Consistenz; ferner kommen auch hier käsig-schwielige Herde in verschiedenen inneren Organen (Lungen, Leber, Hoden, Knochenmark) vor. Im klinischen Verlauf sowohl, als in der Beschaffenheit der anatomischen Producte verhält sich die chronische Rotzinfection des Menschen, über welche gründliche Untersuchungen noch fehlen, wahrscheinlich analog dem chronischen Rotz der Thiere. Die Aehnlichkeit mit syphilitischen Erkrankungen und mit chronischen Formen der Tuberkulose kann gerade beim Menschen leicht zu Verwechslungen führen. Das negative Resultat der Untersuchung auf Tuberkelbacillen ist in diagnostischer Hinsicht von Bedeutung. Die mikroskopische Untersuchung auf Rotzbacillen im Eiter oder in den Rotzknoten kann im Stich lassen; auch der Culturversuch ist unsicher. Werthvoller ist die experimentelle Uebertragung auf Meerschweinchen nach der Methode von Straus (Arch. de path. expér. 1889). Der Eiter oder zerquetschte Theile der verdächtigen Knoten werden oberhalb der Harnblase in die Bauchhöhle eines männlichen Meerschweinchens verimpft. Lag Rotz vor, so tritt bereits am dritten Tage nach der Impfung entzündliche Hodenschwellung auf mit Eiterbildung in der Tunica vaginalis, es entwickeln sich Rotzknötchen an der Serosa und auch im Hoden selbst. Der Tod der Thiere tritt meist am 12. bis 15. Tage ein.

Zur pathologischen Anatomie der Rotzkrankheit beim Menschen vergleiche man ausser der S. 361 angeführten Litteratur:

Kelsch, La morve farcineuse chez l'homme. Arch. de physiol. 1875. — Puschkarew u. Uskow, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1888. — Babes, Arch. de méd. expér. 1891. 5. — Hallopeau et Jeanselme, Infection farcino morveuse chronique. Annal. de Derm. II. p. 273. — Sharp („Glands": chron. Rotz), The Lancet 1895. p. 404. — Bonome, Malleïnreaction beim rotzkranken Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 36—38. — Langerhans, Berl. klin. Wochenschr. 1894. S 568.

## VIERZEHNTES CAPITEL.

# Die Lepra *(Aussatz)*.

### Litteratur.

Becker, De Lepra Arabum tuberculosa. Dissertat. Marburg 1843. — Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — Gull, Guy's hosp. rep. 1859. V. p. 150. — Hjelt. Virch. Arch. XXXII. S. 236. — Virchow, Geschwülste. II. S. 514. — Carter, The Pathology of Leprosy, med.-chir. Transact. LVI. p. 267; Transact. of the path. soc. XXVII. p. 297. — Köbner, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. III. S. 3. — A. Hansen, Beitr. zur path. Anat. der Lymphdr. ref. in Schmidt's Jahrb. 1874; Virch. Arch. LXXIX. S. 32. 208; Nord. med. Ark. XII. Nr. 3; Virch. Arch. CIII. — A. Neisser, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. 20; Virch. Arch. LXXXIV. S. 514; Virch. Arch. CIII. — Tschirjew, Gaz. méd. 1879. Nr. 13. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 98. — Iwanowsky, Virch Arch. LXXXI. — Neisser, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIV. — Babes, Compt. rend. de l'acad. de scienc. 1883. Sept. — A

Hansen, Virch. Arch. XC. S. 547. — Baumgarten, Monatschr. für pract. Dermatol. 1884. Nr. 7.; (Färbungsunterschiede von Lepra- u. Tuberkelbacillen) Centralbl. f. Bacteriol. 1887. 19. — Vossius, Fortschr. d. Med. 1885. III. S. 160. — F. Müller, Arch. f. klin. Med. XXXIV. — Damsch, Virch. Arch. XCII. S. 20. — Unna, Monatsh. für pract. Dermatol. 1885. S. 47. — Touton, Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 2; Virch. Arch. CIV. — Campana (Uebertragungsversuche), Acad. med. di Genova 1886. No. 7. — Schottelius, Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Berlin. 1886. S. 379. — Thin Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1886. S. 337. — Melcher u. Ortmann, Berl. klin. Wochenschr. 1886. 9. — Lutz (Kokkothrixform der Leprabacillen), Dermatol. Studien. 1886. 1. H. — Bonome (Lungenlepra), Virch. Arch. CXI. — Kühne, Dermatol. Studien. 1887, 6. H. — Sudakewitsch (Nervenzellen u. Leprabacillen), Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck. II. 1887. — Wesener (Färbung. d. Leprabacillen), Centrabl. f. Bacteriol. 1887. S. 1; (Uebertragungsversuche), Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Wiesbaden. 1887. — Daubler, Monatsschr. f. pract. Dermatol. 1889. 3. — Thoma, D. Arch. f. Med. XLVII. — Wesener (Uebertragbarkeit der Lepra, Ziegler's Beitr. VII. 1890. — Vossius, Ziegler's Beitr. VIII. — Richli, Z. path. Anat. d. Lepra, Diss. Bern. 1892. — Wolters, d. Bacill. Leprae (kritisches Referat der Bacteriologie der Lepra) Centrabl. f. Bact. XIII. 1893. — A. Hansen u. Looft, d. Lepra v. klin. u. path.-anat. Standpunkt, Biblioth. med. D. II. H. 2. Kassel. 1894. — Riehl, Wien. med. Presse. 1894. 51. — Looft (Z. path. Anat. d. Lepra anaesthetica). Virch. Arch. CXXVIII. — Arning u. Nonne (Neuritis leprosa) Virch. Arch. CXXXIV.

Der Aussatz (*Lepra Arabum, Elephantiasis Graecorum*) ist eine chronische Infectionskrankheit, welche anatomisch durch die Entwicklung einer eigenthümlichen Neubildung von Granulationsgewebe ausgezeichnet ist. In der Haut entstehen theils knotige, geschwulstartige Verdickungen (Lepra tuberosa, beziehentlich tuberculosa), theils fleckige Eruptionen (Lepra maculosa). Eine zweite Prädilectionsstelle für die Entwicklung lepröser Erkrankungsherde (Leprome) findet sich an peripheren Nerven. Die aus der leprösen Nervenläsion hervorgehenden Symptome charakterisiren die „Lepra anaesthetica". Nach dem klinischen Verlauf wurde eine knotige und anästhetische Form des Aussatzes unterschieden (Danielsen und Boeck). Dabei ist zu berücksichtigen, dass die knotige Lepra stets mit Erkrankung peripherer Nerven verbunden ist, während andrerseits das fleckige Exanthem bei der Lepra maculosa-anaesthetica nur durch die geringere Intensität der Granulationswucherung von der knotigen Lepromentwicklung unterschieden ist. Auch fehlt es nicht an Uebergängen zwischen der knotigen und maculösen Form des Aussatzes.

Die Lepra der Haut führt im Gegensatz zu der häufig mit ihr zusammengeworfenen Pachydermie (*Elephantiasis Arabum*) zur Bildung wirklicher Knoten und Knollen; sie beginnt am häufigsten im Gesicht oder an den Händen. Der erste Anfang der Knoten ist bezeichnet durch das Auftreten hyperämischer Flecken (*Lepra rubra*), welche theils mit Hinterlassung von Pigmentirung schwinden, theils mehr und mehr anschwellen und sich bis zu wallnussgrossen Knoten entwickeln können; diese Knoten stehen einzeln oder zu Gruppen vereinigt. Im weiteren Verlauf erblassen die Knoten, sie werden zugleich weicher. Virchow wies zuerst nach, dass die Anschwellungen von einem Granulationsgewebe gebildet werden, welches bis dicht an die Oberhaut reicht und sich von da bis tief in das Unterhautfettgewebe fortsetzt. Namentlich findet sich diese Wucherung in der Umgebung der Haarbälge. Sie besteht vorwiegend aus Zellen von sehr verschiedener Form; so bemerkt man neben kleineren und grösseren Rundzellen spindelförmige und sternförmige Elemente. Das zwischen den Zügen und Herden gelegene Gewebe atrophirt zum Theil (Haar, *Alopecia leprosa*), zum Theil bleibt es unverändert oder wird selbst hypertrophisch. Die Lepraknoten können erweichen und verschwären (lepröses Geschwür), doch kommt das meist nur unter der Mitwirkung äusserer Schädlichkeiten vor, in der Regel bleiben die Knoten lange stationär.

Die lepröse Knotenbildung beginnt meist zuerst im Gesicht (Stirngegend, Nase, Lippen); ferner am Handrücken (besonders an der Dorsal-

seite des Handgelenkes), selten an der Beugeseite. Der Handteller bleibt stets verschont. Im Gesicht geht die Knötchenbildung und Infiltration von den Augenbrauen auf die Augenlider und auf die Conjunctiva über; auch Keratitis und Iritis leprosa kann sich anschliessen. Die kleinsten derben Knötchen haben etwa 1 bis 2 mm Durchmesser, weiterhin können haselnussgrosse weiche Knoten sich bilden und durch Confluenz umfängliche knollige Geschwülste. Durch die lepröse Knotenbildung höheren Grades erhält das Gesicht eine groteske Form (Leontiasis). Von anderen Hautstellen werden namentlich das Scrotum und Praeputium Sitz umfänglicher lepröser Infiltration und Knotenbildung; am Rumpf ist die Brust- und Bauchgegend nicht selten Sitz lepröser Knoteneruptionen.

An den Schleimhäuten der Nase, des Mundes, der Zunge, des Gaumenbogens, des Pharynx und des Kehlkopfes kommt in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit öfters Entwicklung von Lepromknoten in Verbindung mit derben Infiltrationen vor. Die Schleimhautlepra führt oft zur Geschwürsbildung. An den Rändern der Substanzverluste pflegt hochgradige Epithelverdickung hervorzutreten. Im Kehlkopf kann durch Lepromknoten oder durch narbige Schrumpfung an Geschwürsstellen Stenose verursacht werden.

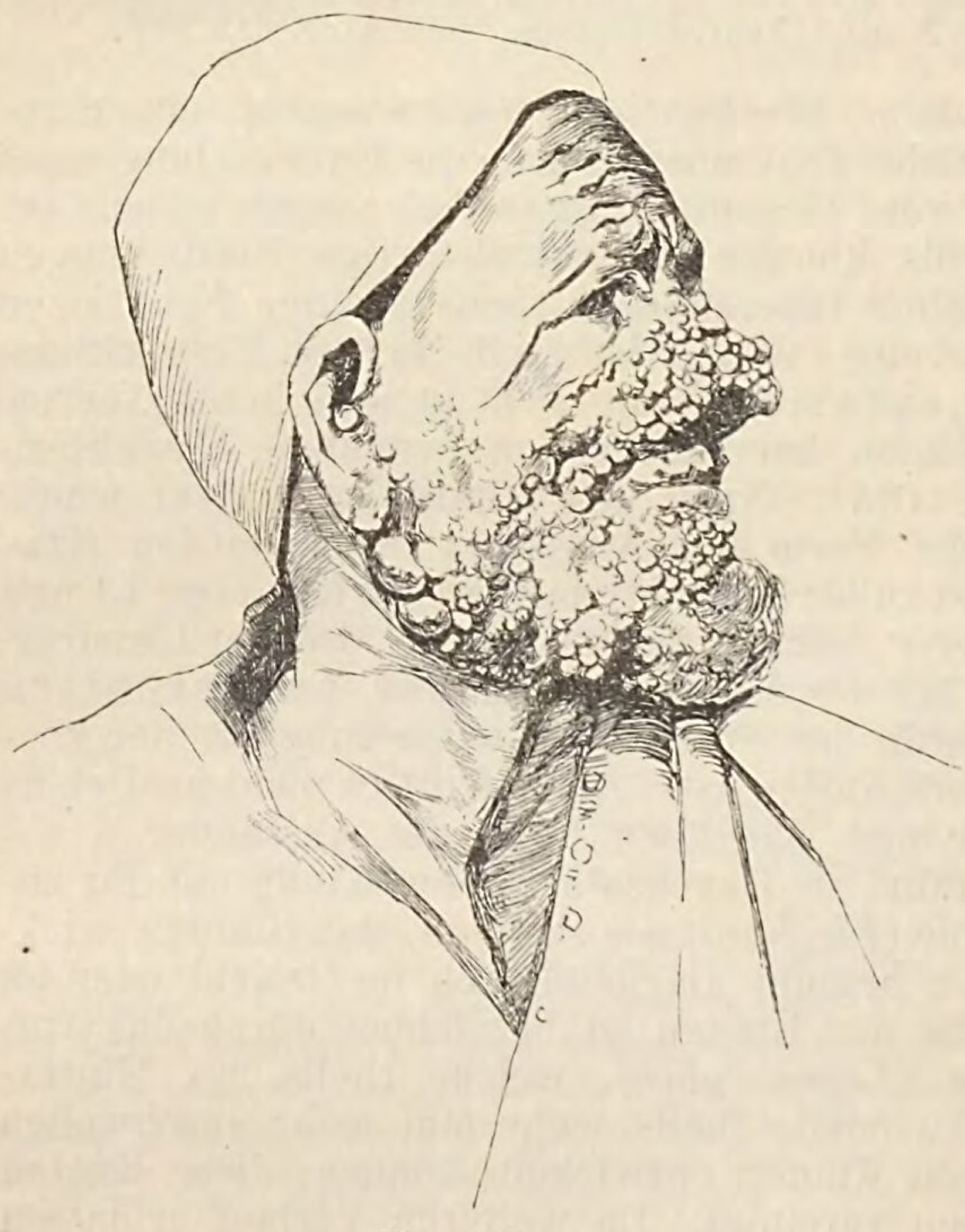


Fig. 129.
Lepra tuberosa des Gesichtes, nach einer Photographie.

Lymphdrüsenanschwellungen finden sich stets entsprechend dem Sitz der Hautlepra; namentlich kommen demnach die cervicalen, axillaren und inguinalen Drüsengruppen in Betracht. Die vergrösserten Drüsen sind derb, von gelbweisser Farbe. Im weiteren Verlauf werden auch innere Drüsengruppen, namentlich die Mesenterialdrüsen, ergriffen. Histologisch beruht die lepröse Lymphombildung vorwiegend auf Hyperplasie des Stromas und fettiger Degeneration der Lymphocyten und endothelialen Zellen.

Die peripheren Nerven sind bei der Lepra immer betheiligt. Namentlich werden die Nervi faciales, radiales, mediani, ulnares, peronaei ergriffen. Die Nervenlepra pflegt Stellen zu bevorzugen, wo die Nerven oberflächlich über dem Knochen liegen (z. B. N. ulnaris am Ellbogengelenk, Peronaeus an der Fibula). Während an einer umschriebenen Stelle des Nervenverlaufs eine stark ausgebildete Perineuritis und Neuritis leprosa mit spindelförmiger Auftreibung am Nerven und Zerstörung eines grossen Theiles der Nervenfasern durch die lepröse Neubildung ausgebildet ist, kann in centraler, aber auch in peripherer Richtung die Erkrankung wenig vorge-

schritten sein, und selbst die Nervenfasern unterhalb des Herdes bleiben oft lange erhalten (Arning und Nonne).

Die Entwicklung der leprösen Knotenbildung an der Haut und den Nerven erfolgt allmählich, öfters auch schubweise mit fieberhafter Reaction. Zuweilen führen Complicationen (namentlich Nephritis) relativ bald den tödtlichen Ausgang herbei; sonst kann auch die schwere Form der knotigen Lepra von der Zeit des deutlichen Ausbruches bis zum Tode einen Verlauf von 8—9 Jahren in Anspruch nehmen. Nicht selten tritt in den späteren Stadien Tuberkulose hinzu. Bei ulceröser Lepra kann Amyloidentartung sich entwickeln.

Die lepröse Knotenbildung beruht auf einer relativ dauerhaften Neubildung von gefässhaltigem, zellreichem Granulationsgewebe, in welchem namentlich endotheliale Zellformen vorherrschen, die genetisch von den Endothelien der Lymphspalten, Lymphkanäle und auch der Blutgefässe abzuleiten sind; in den Nerven scheinen auch die Zellen der Schwann'schen Scheiden an der Wucherung betheiligt zu sein. Grosse mehrkernige endotheliale Zellen finden sich öfters in Lepromknoten, doch kommen hier die im Tuberkel auftretenden Riesenzellen mit randständigen Kernen nicht vor; auch verfallen die Leprome niemals der Verkäsung. Nicht selten kommt es in den Lepraknoten zur Entzündung; dann treten zwischen den endothelialen Zellen Rundzellen reichlich auf.

Von den inneren Organen sind, abgesehen von den erwähnten Schleimhäuten und Lymphdrüsengruppen in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit, namentlich die Leber, die Milz und die Hoden Sitz mehr diffus verbreiteter Veränderungen. In der Leber finden sich fein-streifige und punktförmige Herde, die aus mehrkernigen, vacuolisirten Zellen bestehen (miliare Leprome). Diese Zellen scheinen zum Theil aus gewucherten Capillarendothelien hervorzugehen. In der Milz tritt Hyperplasie mit Stromaverdickung hervor. Im Hoden entwickelt sich intertuberläre Wucherung von Granulationsgewebe; im vorgeschrittenen Krankheitsstadium tritt meist Atrophie des Hodens ein. Die Angaben über Lungenlepra (Bonome) sind wahrscheinlich auf Complicationen von Lepromentwicklung in den Luftwegen mit tuberkulöser Bronchopneumonie zu beziehen. Ein Uebergreifen der Nervenlepra auf die Spinalganglien und die hinteren Rückenmarkswurzeln kommt vor; es kann sich eine „lepröse Myelitis" anschliessen, durch welche Schwund markhaltiger Fasern, sclerosirende Verdichtung in den Marksträngen, auch atrophische Vorgänge an den Ganglienzellen der Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen veranlasst wird.

Die als Lepra maculoso-anaesthetica bezeichnete Form des Aussatzes unterscheidet sich durch die wenig umfängliche Neubildung in der Haut, die in Form strangförmiger Infiltrationen durch Rundzellen, epithelioide Zellen, die namentlich perivasculär gelagert sind, auftritt. Dem entspricht die Bildung flacher oder leicht erhabener, anfangs gerötheter, später gelb bis bräunlich verfärbter Flecken, die landkartenartige Zeichnungen im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten hervorrufen. Die Entwicklung der Flecken kann der Neuritis voraus oder parallel gehen. Infolge der Nervenerkrankung treten Störungen der Hautsensibilität auf (anfangs oft erst Hyperästhesie, später Anästhesie), es kommen Neuralgien, motorische Lähmungen hinzu, auch mit trophischen Störungen zusammenhängende Veränderungen (Bläscheneruption, Geschwürsbildungen). Diese Form der Lepra kann nach A. Hansen und Looft wesentlich auf den Ausgang der Neuritis leprosa in Atrophie bezogen werden. Charakteristisch für die späteren Stadien der Krankheit, die sich über 10 bis 30 Jahre erstrecken kann, ist die Verbindung trophischer Störungen mit Anästhesie und den Folgezuständen motorischer Lähmungen, (Atrophie und Contractur). Die unter dem Einfluss mechanischer Insulte an den anästhetischen Extremitäten auftretenden nekrotischen Processe können zu ausgedehnten Verstümmelungen führen (Lepra mutilans).

Durch die Entdeckungen von A. Hansen und Neisser ist erwiesen, dass in den leprösen Erkrankungsherden ein Spaltpilz, der in seinem morphologischen Verhalten dem Tuberkelbacillus nahe steht, in regelmässiger

und typischer Weise verbreitet ist. Der *Bacillus Leprae* ist bei sämmtlichen primären leprösen Veränderungen nachgewiesen, namentlich in Form dichter Haufen in den Zellen der Neubildung, aber auch zwischen den letzteren und in den Secreten lepröser Geschwüre. Im Vergleich mit dem Auftreten von Tuberkelbacillen in tuberkulösen Herden ist die Verbreitung der Leprabacillen in den leprösen Neubildungen eine ungemein reichliche. Fast durchgängig liegen im Granulationsgewebe der Lepraherde die Bacillen in den grossen, von Virchow beschriebenen „Leprazellen", aber auch in den länglichen Zellen des Bindegewebes, welche die lepröse Infiltration durchsetzen. Auch in den Schleimhäuten, in leprösen Herden des Hodens, im intraacinösen Bindegewebe der Leber sind bacillenhaltige Zellen nachgewiesen. Unna erwähnt den Befund von Hautgefässen, deren Intima von Bacillenhaufen förmlich austapezirt war; von Touton wurden Bacillen in den Endothelien der Blutgefässe gefunden. Besonders wichtig war der Nachweis der Bacillen in frisch erkrankten Nerven, wo die Mikroorganismen ebenfalls in den (zwischen die Nervenbündel eingedrungenen) grossen Zellen, aber auch frei in Spalträumen zwischen den Nervenfasern (Kühne) lagen; nach Sudakewitsch kommen die Leprabacillen auch in Ganglienzellen (Intervertebralganglien) vor. Constant finden sich bacillenhaltige Zellen bei allgemein verbreiteter Lepraerkrankung auch in der Milz, sowohl in einkernigen Leukocyten als in endothelialen Zellen, auch in Riesenzellen. Im Hoden liegen reichliche bacillenhaltige Zellen sowohl intertubulär, als im Inneren der Samenkanäle. Negative Befunde in Betreff des Bacillenbefundes ergaben die Lungen, die Nieren und meistens auch das Rückenmark; doch wird in einzelnen Fällen die Ablagerung von Leprabacillen in der Stützsubstanz des Rückenmarkes bei lepröser Myelitis angegeben (Chassiotis).



Fig. 130.
Leprazellen mit reichlichen Bacillen (aus einem leprösen Kehlkopf). Vergr. 1:620.

Die Leprabacillen sind schlanke Stäbchen von grosser Feinheit, in der Grösse den Tuberkelbacillen gleich, als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den letzteren hebt Neisser hervor; dass die Leprabacillen an den Enden oft leicht zugespitzt sind; nach A. Hansen besitzen sie in frischem Zustande Eigenbewegung. Gegen Anilinfarbstoffe verhalten sich die Bacillen des Aussatzes ähnlich wie diejenigen der Tuberkulose, die für die differentielle Diagnose verwertheten Unterschiede beziehen sich auf graduelle Unterschiede (Baumgarten). Bei der Häufigkeit secundärer Tuberkulose in vorgerückten Stadien der Lepra kann die differentielle Diagnose zwischen Tuberkelbacillen und Leprabacillen Schwierigkeiten bieten. Meistens ist jedoch die oben geschilderte Verbreitungsart, das reichliche intracelluläre Auftreten der Bacillen, das Ausbleiben der Verkäsung und der bei der chronischen Tuberkulose fast nie fehlenden Riesenzellenbildung ausreichend für die Unterscheidung.

Ueber Cultur der Leprabacillen sind einzelne positive Angaben gemacht (Bordoni, Uffreduzzi, Campana u. A.), die jedoch untereinander nicht übereinstimmen (z. B. in Betreff des aëroben und anëroben Wachsthums.

Die Uebertragungsversuche auf Thiere haben theils negative (Köbner), theils unvollkommene Erfolge gezeigt. Aus Experimenten von Neisser, Damsch, Vossius ist zu schliessen, dass die auf Thiere (Kaninchen, Katzen) übertragenen Bacillen sich vermehren und auch eine locale Granulationswucherung hervorrufen können, dass aber eine der Lepra des Menschen gleichartige Allgemeininfection ausbleibt. Ueber positive Ueber-

tragungsversuche auf Kaninchen mit folgender Knötcheneruption in verschiedenen Organen berichten Ortmann und Melcher. Schottelius hatte bei Uebertragung noch lebenswarmen Lepragewebes auf Affen negative Resultate. Zwei Fälle zufälliger Uebertragung von Lepra auf Menschen (durch von einer Leprösen entnommenen Lymphe) sind von Daubler mitgetheilt worden.

Der Aussatz ist eine schon im Alterthum bekannte Krankheit, welche während des Mittelalters in sämmtlichen Ländern Europas verbreitet war, gegenwärtig aber in diesem Welttheil nur in bestimmten Theilen endemisch verbreitet ist (Spanien, Portugal, einzelne Gegenden von Italien, der Türkei, des südlichen Russland, Norwegen). In Deutschland wurde ein beschränkter Herd endemischer Verbreitung der Lepra in Memel nachgewiesen. Ein weites Verbreitungsgebiet des Aussatzes umfasst Asien (Kleinasien, Indien, Persien, China u. s. w.), Afrika, Amerika (Centralamerika, Westindien, Südamerika) und Australien. Auf den Sandwichinseln wurde die Lepra erst seit 1859 eingeschleppt, sie ist gegenwärtig dort zahlreich verbreitet.

Bestritten wird noch die Contagiosität der Lepra, doch sprechen manche Beobachtungen dafür; mindestens ist die Möglichkeit einer Verschleppung des Lepragiftes durch den menschlichen Verkehr anzunehmen. Die meisten Autoren nehmen Vererbung der leprösen Infection an. Die Krankheit tritt sehr selten vor dem 3. Lebensjahre auf, am häufigsten im zweiten und dritten Decennium des Lebens. Es ist hiernach nicht ausgeschlossen, dass Uebertragung der Krankheit von leprösen Eltern auf die Kinder durch Ansteckung nach der Geburt vermittelt sein kann.

---

## FÜNFZEHNTES CAPITEL.

# Die syphilitische Neubildung.

*(Gummigeschwulst, Gumma, Syphilom.)*

### Litteratur.

Ricord, Traité prat. des malad, vén. 1838 — Dittrich Prag. Vierteljahrschr. 1849. I. II. — Baerensprung, D. Klin. 1858. Nr. 17; Charitéannalen 1860. IX. S. 139. — Virchow, Arch. XV. S. 217; Geschwülste. II. S. 393. — van Oordt, Des tumeurs gommeuses. Paris 1859. — Buhl Würzb. med. Ztschr. 1863. III. S. 154. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. S. 1. 161. 221. 356; V. S. 121. — Lancereaux, Traité historique et practique de la syphilis Paris 1866. — Gubler, Soc. de la Biologie. IV. p. 25. — Wegener, Virch. Arch. I. S. 305. — Vadja, Wien. med. Jahrb. 1875 S. 309. — Caspary, Vierteljahrsschrift f. Dermatol. u. Syphilis 1876. III. S. 45. — Auspitz u. Unna, Ibid. IV. S. 161. — Klebs, Arch. f. exp. Path. X. 3 u. 4 — Baumgarten, Virch. Arch. LXXVI. S. 485; Centralbl. f. med. Wissensch. 1877. Nr. 22. — E. Lang, Vorl. z. Pathologie u. Therapie der Syphilis, 2. Aufl. 1896. — E. Finger, Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. 4. Aufl. 1896.

Ueber Syphilisbacterien: Lustgarten, Med. Jahrb. d. Wien. Ges. d. Aerzte. 1885. — Doutrelepont u. Schütz, D. med. Wochenschr. 1885. No. 19. — Weigert, D. med. Wochenschr. 1885. 51. — Disse u. Taguchi, D. med. Wochenschr. 1885. 48. Das Contagium der Syphilis, Tokio. 1887. — Giacomi, Correspondenzbl. der Schweiz. Aerzte. 1885. XV. — Klemperer, D. med. Wochenschr. 1885. 19. — Alvarez u. Tavel, Arch. de phys. 1885. XVII. — Matterstock, Mitth. aus d. med. Klinik der Universität Würzburg. 1886. — Kassowitz u. Hochsinger (Streptokokken bei hereditärer Syphilis), Wien. med. Bl. 1886. — Bitter, Virch. Arch CVI. S. 209. — van Niessen, Der Syphilisbacillus, Wiesbaden. 1896.

Die Syphilis ist eine dem Menschen eigenthümliche contagiöse Infectionskrankheit. Die Ansteckung erfolgt am häufigsten durch Uebertragung des Contagiums auf die Schleimhaut der Genitalien, durch Vermittelung kleiner beim Coitus entstandener Verletzungen; seltener an anderen Körperstellen durch Impfung mit dem Secret syphilitischer Producte. In der Regel entsteht an der Infectionspforte eine örtliche Erkrankung (Initialsklerose), von welcher aus der Ansteckungsstoff weiter geführt wird und durch Vermehrung im Körper die syphilitische Allgemeininfection erzeugt. Die localen Producte der syphilitischen Ansteckung entwickeln sich erst nach Verlauf einer Zeit, während welcher keine anatomischen Veränderungen

an der inficirten Stelle erkennbar sind (die Incubation vor dem Auftreten des Primäraffectes kann 10 Tage bis 5 Wochen betragen). Anatomisch ist die örtliche Veränderung an der Infectionspforte der Syphilis durch das Auftreten einer umschriebenen Verdickung von verschiedenem Umfang erkennbar (Initialsklerose); auch kann sie sich an ein schon bestehendes Geschwür (Ulcus molle) in der Weise anschliessen, dass im Rande des letzteren die Verhärtung eintritt. Das indurirte Geschwür, auch das durch nachträgliche Ulceration der Initialsklerose entstandene, wird als harter Schanker (Ulcus induratum, Hunter'scher Schanker) bezeichnet. Die syphilitische Infection verbreitet sich zunächst in der Lymphbahn (oft mit nachweisbarer derber Infiltration der betreffenden Lymphgefässstränge) zu den entsprechenden Lymphdrüsengruppen. Da die Infectionspforte meist an den Genitalien ihren Sitz hat, so kommen am häufigsten die Inguinaldrüsen in Betracht. Die örtliche Lymphdrüsenschwellung (indolente Bubonen) erfolgt meist in der dritten bis fünften Woche nach der Ansteckung. Weiter schliesst sich eine mässig hochgradige Anschwellung zahlreicher Drüsengruppen an; mit dieser die Generalisation des syphilitischen Giftes durch die Blutbahn anzeigenden Veränderung verbinden sich in der Regel die ersten syphilitischen Allgemeinerscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten, die am häufigsten in der siebenten bis achten Woche nach der Ansteckung, oft unter febrilen Erscheinungen, hervortreten. Die leichteren Formen der syphilitischen Hauteruptionen treten als flüchtige, mit ausgesprochener Hyperämie und geringer Exsudation verlaufende Entzündungen auf (Roseola der Haut, Erytheme der Schleimhäute). Dauerhafter und mit stärkerer Schwellung durch reichliche Exsudation verbunden sind unter den Producten der frühen Krankheitsperiode die breiten Condylome und weiterhin das papulöse Exanthem der Haut und die entsprechenden Veränderungen an Schleimhäuten. Zu den mit stärkerer herdförmiger Entzündung verlaufenden Hautsyphiliden gehören auch die schuppenden Papeln, die Pusteln, die ulcerirenden Formen der syphilitischen Hauteruption. Es kommen Uebergänge zwischen diesen Formen vor, auch finden sie sich oft gleichzeitig (Polymorphie der syphilitischen Hauterkrankung); doch gehören die durch intensivere entzündliche Veränderungen ausgezeichneten herdförmigen Hauterkrankungen im Allgemeinen dem späteren Stadium der sogenannten „secundären Periode“ der Syphilis an. Durch die Aufnahme des Contagiums

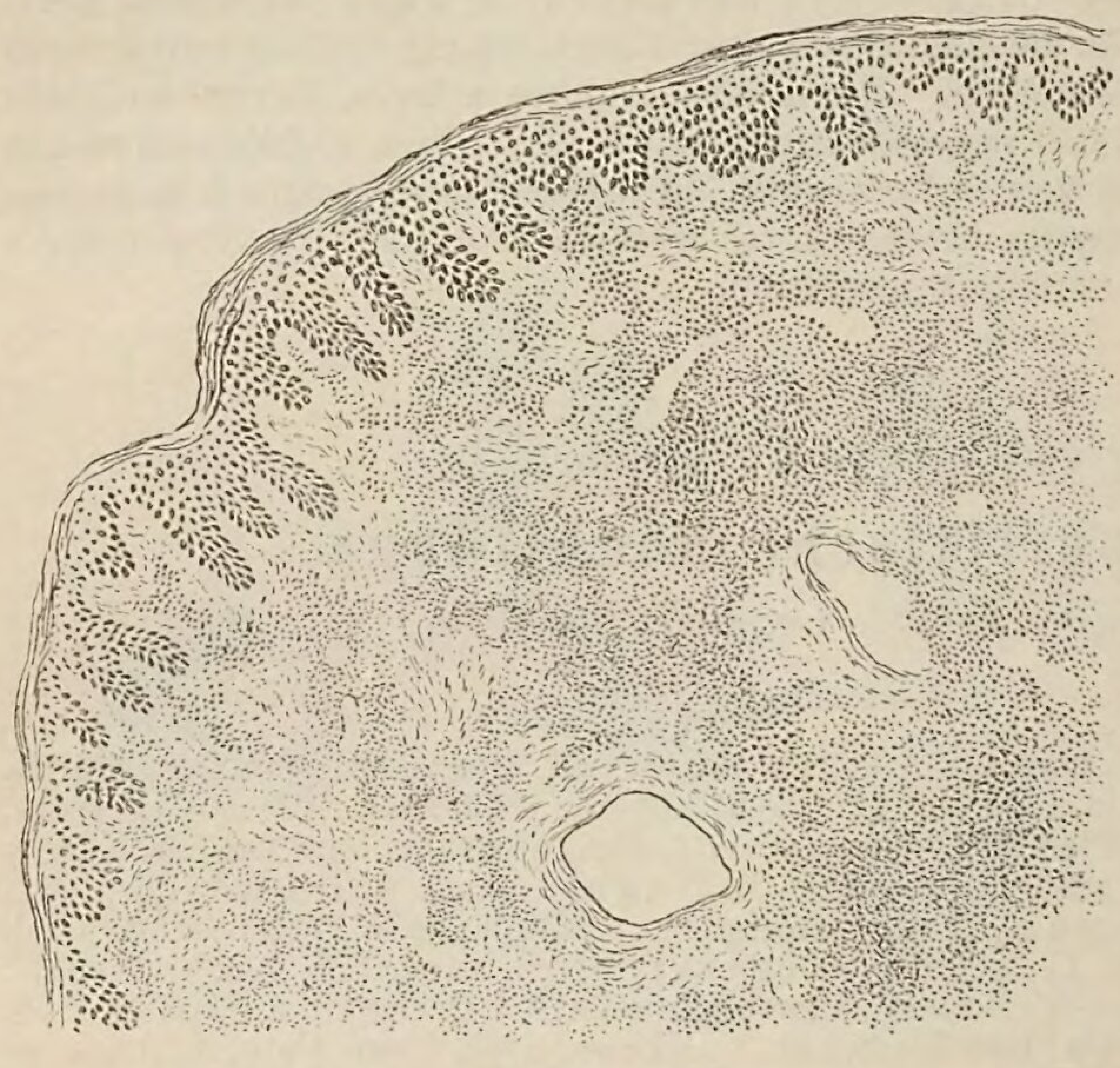


Fig. 131.
Initialsklerose des Praeputium. Herdförmige und diffuse Infiltration des Corium, Wucherung im Stratum Malpighi. (Hämatoxylinpräparat.) Vergr. 1:97.

der Syphilis entsteht demnach eine Krankheit, die verhältnissmässig rasch Allgemeininfection des Körpers bewirkt, die aber in der Regel zunächst nur leichte anatomische Veränderungen setzt, im weiteren Verlauf jedoch, wenn ihre Entwicklung nicht gehemmt wird, in dieser Richtung eine Steigerung ihrer Einwirkung auf die Gewebe darbietet. Endlich schliesst sich in vielen Fällen eine spätere Krankheitsperiode an, die weniger durch das Auftreten allgemein verbreiteter Eruptionen, die durch schwere örtliche Organerkrankungen (indurative Entzündung, geschwulstartige, herdförmige Wucherungen von Granulationsgewebe) ausgezeichnet ist.

Die syphilitische Initialsklerose, die am häufigsten an der Corona glandis, seltener an der Vorhaut, in der Harnröhre (beim weiblichen Geschlecht aber vorwiegend in der Vulva) ihren Sitz hat, stellt sich als eine umschriebene knorpelharte Anschwellung von blasser Farbe dar. Histologisch beruht letztere auf einer hyalinen Umwandlung der Grundsubstanz, die namentlich die Gefässwände und deren nächste Umgebung betrifft, während gleichzeitig Quellung und Wucherung der Gefässendothelien und fester Bindegewebszellen (namentlich in der Adventitia) nachweisbar ist. Durch die eben erwähnten Veränderungen kommt es zur Verengerung des Gefässlumens; wahrscheinlich gehen im Centrum des sklerotischen Herdes auch die Capillaren durch Endothelwucherung und hyaline Quellung der Wand zu Grunde. In der Peripherie setzt sich die Gefässveränderung in Form ausläuferartiger Stränge über die makroskopische Grenze der Initialsklerose fort. Die Verbindung von Zellwucherung mit hyaliner Metamorphose stellt die wesentliche und primäre Gewebsläsion an der Infectionsstelle dar, während entzündliche Veränderungen erst secundär sich entwickeln; namentlich im Anschluss an Nekrose und Geschwürsbildung. Dann kommt es zu dichter, kleinzelliger Infiltration, die besonders die Umgebung der venösen Gefässe der Cutis und des subcutanen Gewebes betrifft.

Das breite Condylom besteht in einer beetartigen Erhabenheit der Haut, über deren Oberfläche es bald zur Losstossung der Epidermisszellen und zur Secretion virulenter Flüssigkeit kommt. Diese Frühform der syphilitischen Producte entwickelt sich vorzugsweise an der Haut in der Umgebung der Genitalien und des Afters, seltener an anderen Hautstellen (Achselhöhle) oder an Schleimhäuten (Vagina, Gaumen, Mund), wahrscheinlich nicht durch secundäre Localisation des im Blut verbreiteten Contagiums, sondern durch örtliche Impfung in Folge der Berührung excoriirter Hautstellen mit syphilitischem Secret. Die Anschwellung entsteht durch dichte zellige Infiltration des Papillarkörpers und der oberflächlichen Cutisschichten; die Zellen liegen auch hier wesentlich in der Umgebung der Gefässe, sie wandern auch zwischen die Epidermiszellen, die in den tieferen Schichten gequollen sind, hinein. Besonders reichlich pflegen in den oberen Theilen der Papillen Plasmazellen aufzutreten. Dass neben der (wahrscheinlich zum Theil auf Emigration farbloser Blutkörper zurückzuführenden) zelligen Infiltration auch eine reichliche flüssige Exsudation im Condylom stattfindet, beweist die Auseinanderdrängung des Bindegewebes, auch in der Epidermis bilden sich nicht selten bläschenartige, mit körnigem Exsudat gefüllte Räume. Die Epidermiszellen sind gequollen, in lebhafter Wucherung und Losstossung begriffen.

Die syphilitsche Lymphangitis in der Umgebung der Infectionspforte zeigt im mikroskopischen Bilde Endothelwucherung und Infiltration der Wand durch neugebildete Zellen, auch kleinzellige Infiltration der Umgebung. Oefters ist letztere ungleichmässig ausgebildet, es treten knotige Anschwellungen im Verlauf der Lymphgefässstränge hervor. Die regionäre Lymphdrüsenerkrankung im Gebiete der Infectionsstelle zeigt ähnliche Veränderungen wie die Initialsklerose. Neben Verdickung der reticulären Grundsubstanz tritt vorwiegend Wucherung der endothelialen Zellen (grosszellige Hyperplasie) auf; auch hier sind die Gefässwände in der beschriebenen Weise betheiligt. In späteren Stadien kommt es hier öfters zu regressiven Veränderungen (körnig-fettiger Zerfall im Folliculargewebe). Die generalisirte Lymphdrüsenschwellung im secundären Krankheitsstadium stellt sich ebenfalls im Wesentlichen zunächst als eine grosszellige Hyperplasie mässigen Grades dar, die unter Schwund von Folliculargewebe und Stromaverdichtung in Induration ausgehen kann.

Der Verlauf der Syphilis zeigt in den Einzelfällen erhebliche Verschiedenheiten. Die Krankheit kann früher oder später in dem secundären Stadium zur Rückbildung kommen; nicht selten nach wiederholt aufgetretenen Rückfällen. In einem Theil der Fälle kommt es dagegen in der späteren Krankheitsperiode (selten vor Ablauf des zweiten Jahres nach der Ansteckung) zur Entwicklung tiefgreifender Veränderungen, die nicht nur an der Haut und an Schleimhäuten, sondern mit Vorliebe am Knochensystem und in inneren Organen ihren Sitz haben. Pathologisch-anatomisch sind besonders charakteristisch für diese Periode geschwulstartige Bindegewebswucherungen (syphilitische Granulationsgeschwulst, Gumma, Syphilom); zweitens tritt die Visceralsyphilis in Form interstitieller in Induration und Schrumpfung ausgehender, mehr diffus verbreiteter Organerkrankungen auf. Es kommen oft auch Uebergänge zwischen beiden Formen vor.

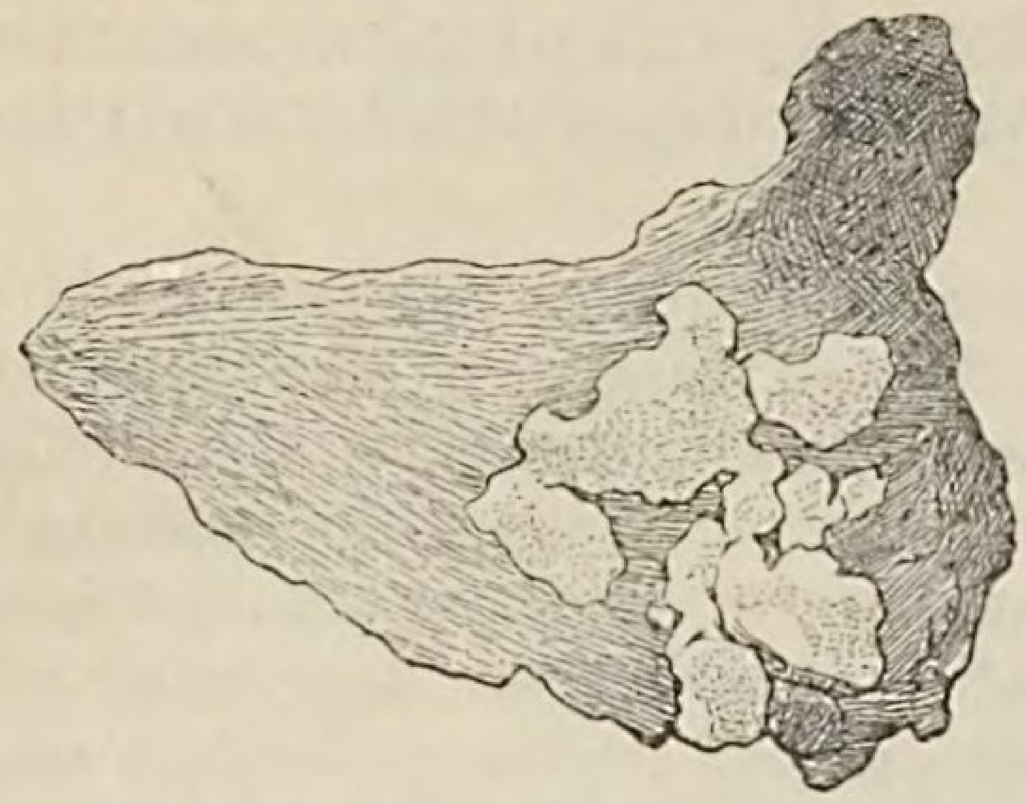


Fig. 132.

Makroskop. Zeichnung der Schnittfläche eines Lebergumma, die hellen Partien stellen die käsigen Einlagerungen, die schraffirten den fibrösen Theil dar.

Die syphilitische Granulationsgeschwulst erscheint im frischen Zustande als eine weiche, markweisse, bis grauröthliche knotige Anschwellung von verschiedener Grösse (miliar bis apfelgross), von der Schnittfläche lässt sich ein schleimiger Saft abstreifen. Die Geschwulst ist häufig scharf umschrieben, doch gehen meist von der Peripherie strahlige, oft verzweigte Balken und Züge weit in die Nachbarschaft aus. In anderen Fällen kommt die Neubildung in mehr infiltrirter Form vor. Das charakteristische Aussehen des Syphiloms wird wesentlich durch die eintretende Metamorphose bestimmt; in diesem Zustand bekommt man die Geschwulst am häufigsten zur anatomischen Untersuchung. Man erkennt dann in der Regel an den derb elastischen Geschwülsten zwei für die grobe Betrachtung scharf geschiedene Bestandtheile. Einerseits central mehr oder weniger umfangreiche Knoten von trockener käsiger Beschaffenheit, andrerseits in der Peripherie ein graues, schwieliges, fibröses Gewebe, in welches die ersteren eingebettet sind. Nicht selten sind in grösseren Syphilomen die käsigen Massen in eigenthümlicher Weise angeordnet, sie hängen durch Ausläufer und Balken mit einander zusammen, sodass der Eindruck eines groben Netzes entsteht.

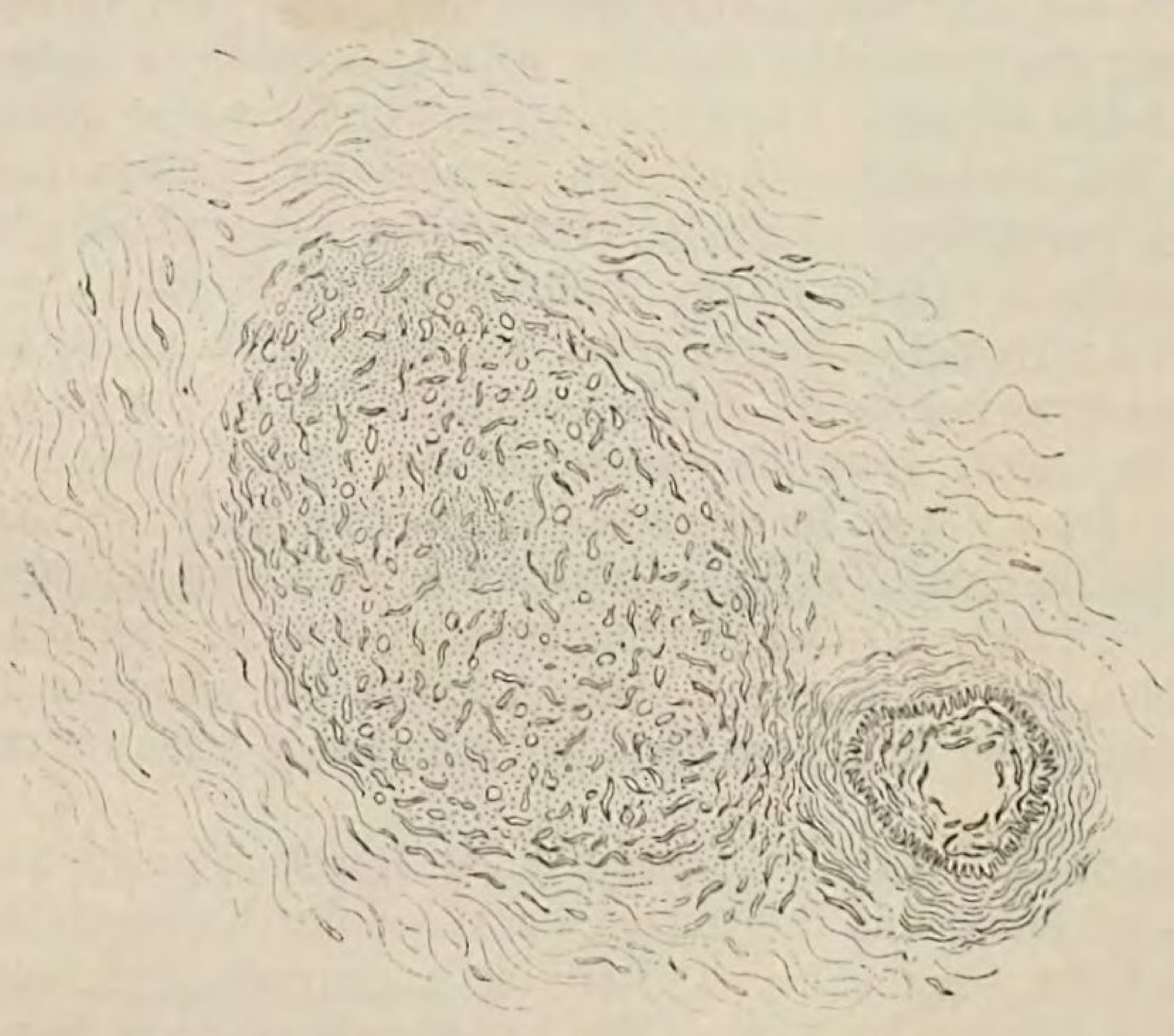


Fig. 133.

Gefriermikrotomschn. Phlebitis obliterans in einem Gumma der Leber. Vergr. 1:250.

Mikroskopisch findet man in der käsigen Substanz eine mehr oder weniger feinkörnige, fetthaltige Masse mit eingelagerten, geschrumpften Zellen und Kernen, doch sind meist noch Reste der faserigen Grundsubstanz erhalten. Die graue Substanz entspricht in ihrer Structur dem Verhalten eines älteren oder jüngeren Narbengewebes; sie ist dem entsprechend mehr oder weniger reich an zelligen Elementen (Rundzellen, Spindelzellen, Plasmazellen). Die Gefässe dieses Gewebes zeigen constant gewisse Veränderungen; besonders die kleineren venösen und arteriellen Aeste sind hochgradigen Wucherungen der Intima unterworfen, welche nicht selten zu Obliteration des Gefässlumens führen. Auch in der Adventitia findet sich mehr oder weniger starke Infiltration durch Rundzellen und Spindelzellen. Bei der groben Betrachtung entsteht leicht die Vorstellung, dass die käsigen Knoten scharf begrenzt in der grauen Schwiele liegen, doch sind für die mikroskopische Betrachtung zwischen der käsigen und fibrösen Substanz Uebergänge nachzuweisen. In frischeren gummösen Geschwülsten findet man die Structur eines an endothelialen rundlichen und spindelförmigen Elementen reichen Granulationsgewebes, dem zuweilen Riesenzellen beigemischt sind. Meist finden sich auch reichliche Rundzellen, oft in herdförmiger Verbreitung, namentlich in der Umgebung der Gefässe, doch treten diese Zellen gegenüber den als neugebildete Bindegewebszellen (Fibroblasten) zu deutenden ebenerwähnten Elementen mehr zurück als in den besprochenen Initialproducten mit vorwiegend entzündlichem Charakter.

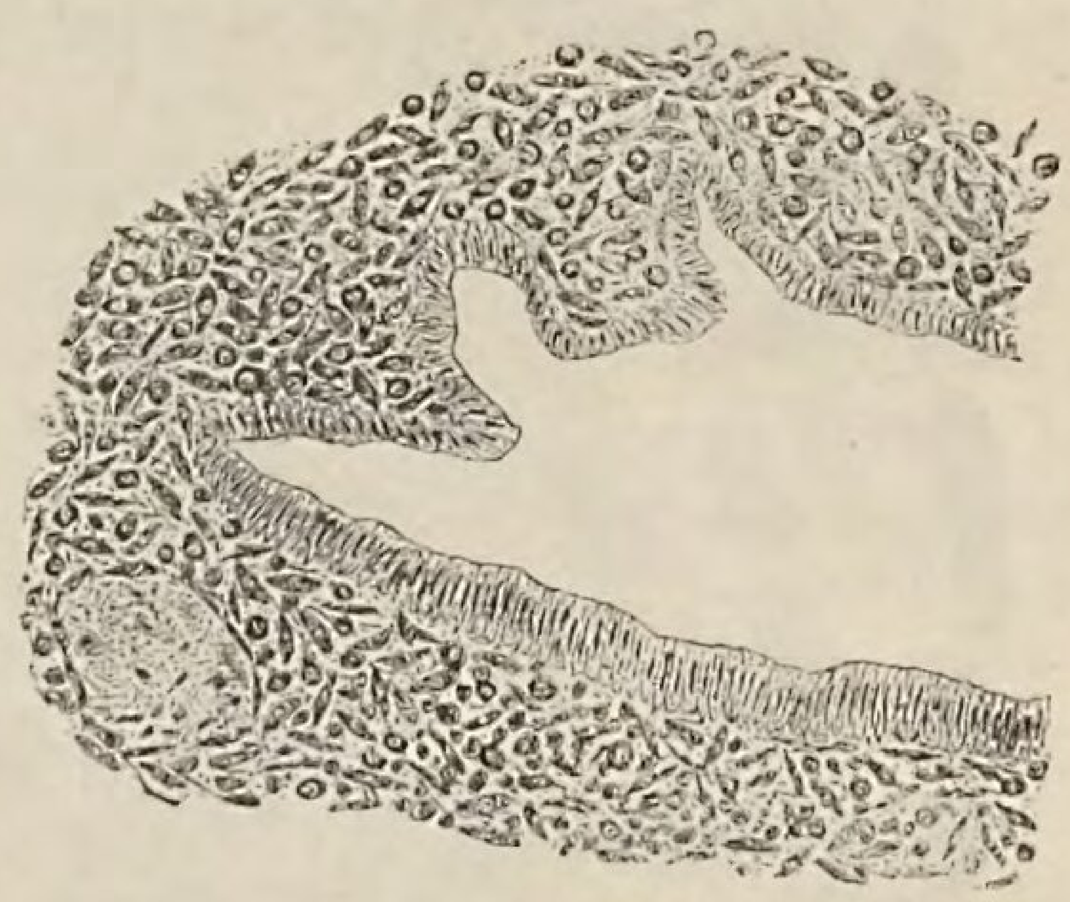


Fig. 134.

Gefriermikrotomschn. Gummöse Wucherung in der Umgebung eines Gallenganges (vom Neugeborenen). Vergr. 1:300.

Die Folgen der Verkäsung sind verschieden, je nachdem die Geschwulst an der Oberfläche von Organen oder in der Tiefe liegt. Im ersteren Fall kommt es zur Bildung von Geschwüren, die durch callös infiltrirte Ränder, speckigen Grund und geringe Neigung zur Granulirung ausgezeichnet sind. Die schliessliche Heilung hinterlässt theils Defecte, theils in Folge der beträchtlichen Narbenretraction Stenosen. Oft erfolgt die Narbenbildung nur an einem Theil des Geschwüres, während daneben die Ulceration fortschreitet. Im Inneren der Organe können Cavernen entstehen; durch die Verkäsung und narbige Schrumpfung bilden sich an den befallenen Organen narbige Einziehungen, welche oft erhebliche Deformitäten bedingen (unregelmässige Lappung).

Die syphilitischen Granulationsgeschwülste kommen in den meisten Organen vor. In der Haut tritt die Neubildung in Form derber Infiltrate und Wülste (Dermatitis gummosa) oder auch mit Bildung umschriebener Knötchen und Knoten (sogenannte syphilitische Tuberkel der Haut, syphilitischer Lupus) auf. Es kommt hier in der Regel zur Ulceration; während die letztere mit Bildung tiefer, schrumpfender Narben abläuft, kann gleichzeitig die gummöse Wucherung in der Peripherie fortschreiten. Auf diese Weise entstehen öfters umfängliche Zerstörungen, die schliesslich unregelmässige (gestrickte), nicht selten bräunlich pigmentirte Narben hinterlassen. Auch das subcutane und das intermuskuläre Bindegewebe wird öfters Sitz gummöser Neubildung. An den Schleimhäuten (Zunge, Nasenhöhle, Gaumen, Kehlkopf; viel seltener im Magen, im Darmkanal, in der Vagina) tritt die gummöse Form der Syphilis in ähnlicher Weise auf wie an der Haut.

Mehr oder weniger umschriebene Verdickungen, welche auf die Submucosa übergreifen, Geschwürsbildungen und hochgradige Deformität hinterlassende Narben kommen auch hier zur Entwicklung. Häufig wird auch das Periost und das Knochengewebe selbst befallen, es handelt sich im letzteren Fall um Substitution des Knochengewebes durch gummöse, von den Markräumen ausgehende Wucherung, während in der Umgebung Osteosklerose und ossificirende Periostitis eintritt. Auf diese Weise enstehen durch Erweichung der Neubildung charakteristische Substanzverluste im Knochen, die von derben, aufgetriebenen Knochenrändern umgeben sind. Die Knochensyphilis entwickelt sich am häufigsten am Schädel, am Schienbein, am

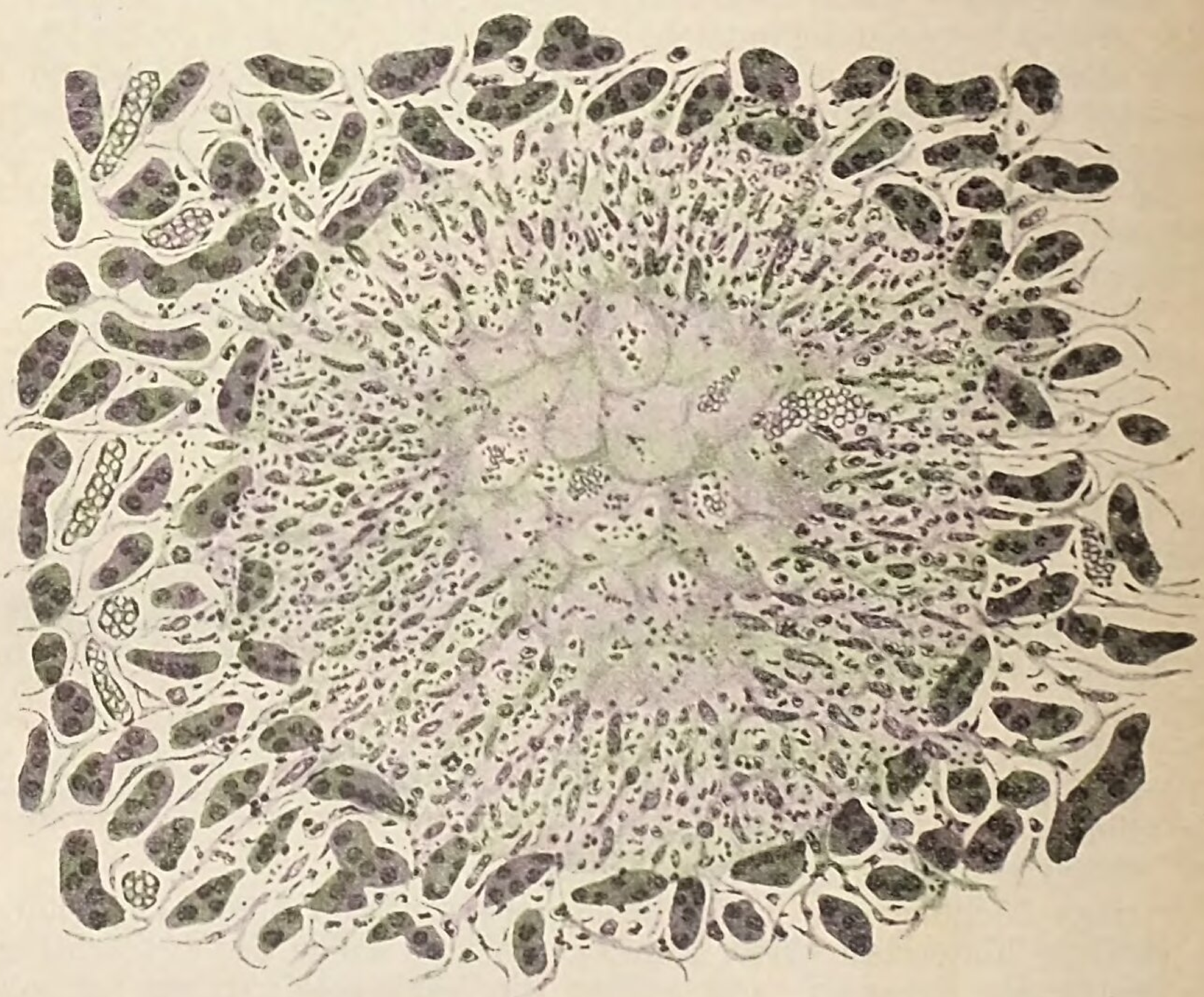


Fig. 135.

Miliares Syphilomknötchen der Leber (vom Neugeborenen). Im Centrum des Knötchens beginnende Verkäsung, in der Peripherie radiär gestellte Spindelzellen und Rundzellen. Zwischen den erhaltenen Leberzellen Bindegewebswucherung (Induration).

Sternum. Es ist auffällig gegenüber der Häufigkeit der indolenten Anschwellung der Lymphdrüsen, dass die gummöse Erkrankung der letzteren ziemlich selten ist; sie führt zur Bildung umfänglicher, central verkäsender Drüsengeschwülste. Die gummösen Erkrankungen innerer Organe (Visceralsyphilis) entwickeln sich am häufigsten in der Leber, dem Hoden, der Milz, dem Gehirn, seltener in der Lunge, dem Rückenmark, den Nebennieren, in den Nieren, dem Pankreas. Die gummösen Geschwulstbildungen und interstitiellen syphilitischen Veränderungen in den einzelnen Organen sind im zweiten Bande d. B. eingehender berücksichtigt. Am Gefässapparat kommt gummöse Neubilbung in der Herzwand, seltener an den grossen Gefässen in Betracht. Auch in der Wand der mittelgrossen und der kleinen Arterien kommen unter dem Einfluss der Syphilis chronisch-entzündliche Veränderungen vor, welche namentlich zur Verdickung der

Intima und dadurch zur Verengerung, ja selbst zur Obliteration des Lumens führen. Diese Arteriensyphilis wurde namentlich an den Gefässen des Gehirnes beobachtet (Heubner). Die Beziehung der gummösen Wucherung zu den Gefässen tritt auch darin hervor, dass die Gummabildung in verschiedenen Organen nachweislich mit Wucherung in der Adventitia ihren Anfang nimmt; am besten ist dieses Verhältnis bei manchen Fällen von Lebersyphilis zu erkennen, wo sich der Process deutlich als eine gummöse Peripylephlebitis darstellt.

Wichtig ist die Scheidung der hereditären und der erworbenen Syphilis. Im Allgemeinen beginnt die erbliche Syphilis von vornherein mit Veränderungen, welche bei der erworbenen Lues den späteren Stadien entsprechen. Auch die hereditäre Infection kann durch entzündliche und hyperplastische Processe oder durch geschwulstartige Neubildungen zum Ausdruck kommen. In der Regel sind bereits zur Zeit der Geburt charakteristische pathologisch-anatomische Zeichen der ererbten Syphilis vorhanden (congenitale Lues). Nicht selten wird übrigens durch von der mütterlichen Syphilis verursachte Placentarveränderungen ein Absterben der Frucht vor vollendeter Entwicklung (am Häufigsten im 7. bis 8. Schwangerschaftsmonat) herbeigeführt.

Es sind mindestens zwei Drittel der sogenannten todtfaulen Früchte (*Foetus sanguinolentus*, Ruge) auf hereditäre Lues zu beziehen. In einzelnen Fällen ist als specielle Ursache des Absterbens der Frucht eine Stenose der Nabelschnurgefässe (durch Syphilom der Nabelvenenintima) nachzuweisen, in anderen Fällen liegt Syphilombildung in der Placenta vor (Fränkel). Bei solchen todtfaulen Früchten findet man nur ausnahmsweise gummöse Veränderungen. Die Syphilis ist erkennbar durch den Nachweis der von Wegner entdeckten charakteristischen Veränderung in der Ossificationsschicht der Röhrenknochen (Auftreten einer breiten, zackig begrenzten, gelblichweissen, in hochgradigen Fällen erweichenden Schicht an der Grenze gegen den Knorpel), auf die im speciellen Theil dieses Buches näher eingegangen wird. Ausserdem besteht bei syphilitischen Neugeborenen oft eine sehr erhebliche derbe Milzschwellung.

Häufig begegnet man gummösen Veränderungen bei reifen syphilitischen Kindern. Da bei schweren Formen ererbter Syphilis nicht selten der Tod in den ersten Lebenswochen eintritt, so kann man hier öfters die früheren Stadien der Entwicklung untersuchen, (weiche Formen mit beginnender centraler Nekrose, miliare, noch nicht zur Confluenz gekommene Gummata), doch finden sich nicht selten schon bei Neugeborenen in grösserer Ausdehnung verkäste Gummata. Auch die congenitale Syphilis führt öfters zu diffusen, in Induration ausgehenden Bindegewebsneubildungen im interstitiellen Gewebe, und es fehlt hier nicht an Uebergängen zwischen diesen und der Entwicklung gummöser Herde. Die diffuse syphilitische Entzündung kommt am häufigsten in den Lungen (sogenannte weisse Pneumonie), im Pankreas (Induration) und in der Milz (Vergrösserung mit Hyperplasie des Stroma) vor; die häufigsten Sitze des Syphiloms sind, abgesehen von der constanten Epiphysenveränderung, die Leber, die Lunge und die Milz, seltener Gehirn, Thymusdrüse, Pankreas, Nebenniere, Hoden, Darmschleimhaut. Die an der Haut bei congenitaler Syphilis auftretenden Veränderungen entsprechen den schwereren Formen der Hautsyphiliden der im späteren Leben erworbenen Syphilis (papulöse, pustulöse Hauteruptionen, blasenartige Efflorescenzen, Pemphigus syphiliticus); sehr selten treten hier gummöse Ulcerationen auf.

Versuche, die Träger des syphilitischen Contagium nachzuweisen, sind schon seit längerer Zeit von zahlreichen Autoren (Salisbury, Klebs, Aufrecht, Martineau und Hamonie, Verfasser u. A.) gemacht worden; doch gelang es

immer nicht, die specifische Bedeutung der in den syphilitischen Secreten und zum Theil auch in den Erkrankungsherden gefundenen Mikroorganismen (oder der als solche gedeuteten Gebilde) nachzuweisen.

Von Lustgarten wurden zuerst durch ein eigenthümliches Färbungsverfahren (Färben mit Gentianaviolett, Entfärben durch schweflige Säure nach vorheriger Behandlung mit Manganhyperoxyd, die näheren Angaben finden sich im Anhang d. B.), im Secret des indurirten Schankers, im breiten Condylom, aber auch in gummösen Herden verschiedener Organe Bacillen nachgewiesen, die meist in rundlichen, ovalen oder polygonalen Zellen lagen, sie glichen in Form und Grösse ($3^1/_4$—$4^1/_2$ Mikrom.) fast völlig den Bacillen der Tuberkulose und der Lepra, ihre Form war oft leicht gebogen, an den Enden fand sich manchmal eine knopfförmige Anschwellung, in ihrem Inneren traten helle, ovale Sporen hervor. Durch eine einfachere Färbungsmethode (Färben mit Gentianaviolett, Entfärben mit 6% Salpetersäure) wiesen Doutrelepont und Schütz ebenfalls in verschiedenen syphilitischen Producten Bacillen nach, die wahrscheinlich mit den von Lustgarten gefundenen identisch sind.

Dagegen vermissten Alvarez und Tavel bei Anwendung der Lustgarten'schen Methode im Gewebe syphilitischer Erkrankungsherde (Initialsklerose, Plaques musqueux, Lungengumma) die Bacillen, während solche in syphilitischen Secreten nachgewiesen wurden. Es fanden sich aber auch in der Absonderung nichtsyphilitischer Geschwüre und fast constant in den epithelialen Secreten gesunder Genitalien (Smegma) Bacillen, welche in Form und Grösse und in ihrem Verhalten bei der Färbung mit den Lustgarten'schen Bacillen identisch erschienen. Die letzterwähnten Befunde, welche durch die Untersuchungen von Matterstock bestätigt werden, haben den Werth der Lustgarten'schen Methode für den Nachweis specifischer Elemente in den Secreten syphilitischer Geschwüre durchaus in Frage gestellt. Die Möglichkeit, dass die im Gewebe nachgewiesenen Bacillen Träger des syphilitischen Contagium sein können, ist damit nicht ausgeschlossen. Auffällig ist immerhin die Spärlichkeit der Mikroorganismen selbst in frischen gummösen Herden. Oft gelingt es bei genauer Anwendung der Lustgarten'schen Methode, erst nach Durchsuchung zahlreicher Schnitte vereinzelte Bacillen zu finden, ja nicht selten bleibt bei der Untersuchung sehr infectiöser Erkrankungsherde (breite Condylome, Initialsklerose) jeder positive Befund aus.

Von Kassowitz und Hochsinger wurden bei hereditärer Syphilis in den Blutgefässen der erkrankten Organe Streptokokken gefunden, die sich nach dem Gram-schen Färbungsverfahren färben liessen, dieser Befund ist mehrfach bestätigt worden, seine Beziehung zum specifischen Contagium der Syphilis ist mit grosser Wahrscheinlichkeit zu verneinen. Auch die neueste Darstellung des „Syphilisbacillus" von van Niessen, giebt keine sichere Grundlage für die Annahme, dass die aus dem Blute bei tertiärer Syphilis gezüchteten Spaltpilze das „Contagium syphiliticum" repräsentiren.

Die Angaben von Disse und Taguchi über den Befund nach der Gram'schen Methode färbbarer Kokken im Blute Syphilitischer haben keine Bestätigung erhalten. Auffällig ist im Hinblick auf die bisherigen experimentellen Erfahrungen, welche die Uebertragbarkeit der Syphilis auf Thiere bestimmt verneinen, dass die genannten Autoren nach ihrer Ansicht durch Uebertragung von Reinkulturen jener Kokken auf Kaninchen, Hunde, Schafe syphilitische Organveränderungen bei den Versuchsthieren erhalten haben wollen.

## SECHSZEHNTES CAPITEL.

# Aktinomykose, Aktinomycesgeschwülste (Aktinomykom, Johne).

### Litteratur.

[Hahn, Jahresber. der Münchner Thierarzneischule. 1877/78. S. 132. — Harz, Ibid. S. 125. — Bollinger, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 27; D. Zeitschr. f. Thiermed. III. S. 334. — Perroncito, Ibid. V. S. 33; Sopra un nuova micromycet etc. Piacenza 1879; Virch, Arch. LXXXVIII. S. 389. — Siedamgrotzky, Sächs. Vet.-Ber. 1877. S. 28. — Johne, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. Nr. 45; D. Zeitschr. f. Thiermed. VII. S. 141; X. S. 236 u. 284; XII. S. 73; Sächs. Vet.-Ber. 1884. S. 50; Koch's Encyclop. d. ges. Thlk. I. S. 57; Fortschr. d. Med. II. S. 184; Zeitschr. f. Mikroskop. u. Fleischbesch. Nr. 21. — Bang, D. Zeitschr. f. Thiermed. X. S. 257; Tideskrift for Vet. 1883. XIII. ref. Fortschr. d. Med. II. S. 219 u. 687. — Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit. Berlin 1882; Virch. Arch. LXXXVII. S. 541. — Guttmann, Arch. f. Vet.-Med. 1882. — J. Israel, Virch. Arch. LXXIV. S. 50; ibid. LXXVIII. S. 421; ibid. LXXXII. S. 364; LXXXVIII. S. 191; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. S. 27; Klin. Beitr. z. Kenntn. d. Aktinom. Berlin 1885 (enthält zugleich die ausführlichste Casuistik); Arch. f. klin. Chir. XXXIV. — Pflug, Oestr. Vierteljahrschr. 1882. S. 1. — Pusch, Arch. f. wiss. u. pr. Thlk. 1883. S. 447. — Rivolta, Virch. Arch. LXXXVII. S. 389; Giornale di Anat. e Fisiol. IV. 1884. — Duncker, Zeitschr. f. Mikrosk. u. Fleischbeschau. 1884. Nr. 3. — Hertwig, Adam's Wochenschr. f. Thlk. 1884. Nr. 59. — Virchow, Arch. XCV. S. 534. — Lemke, Thierärztl. Rundschau. I. Nr. 5. — Pusch, Ibid. Nr. 8. — Firket, L'Actinomycose de l'homme et des animaux. Paris 1884. — Faletti, Il. medic. vet. 1887. S. 33. — Axe, Wortley, The Veterin. LIX. 313. — Moulié, Recueil. 1887. S. 477. — Berndt, Arch. f. w. u. pr. Thlk. 1887. S. 340. — Leblanc, Recueil. Bull. 1888. S. 183. — Piana, Archivio per le scienze mediche. Vol. X. 1886. S. 137. — Tagebl. der 60. Naturf.-Vers. zu Wiesbaden. 1887. S. 272. — Semmer, Petersb. Arch. f. Vet. 1887. Ueb. Neubildung. b. d. Hausthieren. — Perroncito, Il. med. vet. 1887. S. 493. — Baransky, Arch. f. w. u. pr. Thlk. XV. S. 242. — Hamburger, Holl. Ztschr. f. Thlk. XVI. Lief. 2 u. 3. — Imminger, Ad. Wochenschr. 1888. S. 143. — Hertwig, Arch. f. ex. u. pr. Thlk. XII. S. 365. — Preusse, Berl. th. Wchsch. 1890. Nr. 2. — Sanfelice, Arch. f. w. u. pr. Thlk. XXII. S. 153. — Macgillivray, Vet. Journ. XXX. S. 233. — Knoll, Berl. th. Wchschr. 1891. Nr. 23. — Ujhelyi, Ref. in Ellenberg.-Schütz Jahresber. 1891. S. 57. — Pilz, Ztschr. für Veterinhlk. V. S. 12. — Mayo, Ref. in Ellenberger-Schütz Jahresber. 1894. S. 66. — Truelsen, Berl. th. Wchschr. 1893. S. 39. — Gooch, Journ. of comp. path. and therap. 1894. S. 59. — Nyström, Tideskrift f. Vet. Med. 1895. S. 174. — Grips, Mitth. f. Thzte. 1895. S. 2. — Reinemann (Arch. f. w. u. pr. Thlk. XIX. S. 317). — Hummel u. Jurnika, Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. VI. S. 34. — Olt, Arch. f. w. u. pr. Thlk. XXII. H. 6. — S. ausserdem die Jahresberichte Ellenberger-Schütz über die Fortschritte a. d. Gebiete der Thiermedicin und die pathologisch-anatomische Diagnostik v. Kitt, Stuttgart, Enke, sowie das umfangreiche Litteraturverzeichniss in der speciellen Pathologie und Therapie v. Friedberger-Fröhner, 4. Aufl. S. 506. J.]

Canali (Lungenaktynomykose beim Menschen), Riv. clin. di Bologna. 1882. Septr. — Zemann (Darmaktinomykose b. Menschen, Oesterr. med. Jahrb. 1883. S. 3. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1884. S. 10. — Magnussen, Beitr. z. Diagnost. u. Casuistik der Aktinomykose. Inaug.-Dissert. Kiel 1885. — Heller, D. Arch. f. klin. Chir. XXXVII. — Soltmann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXIV. S. 129. — Rotter, Verhandl. d. deutschen Chir.-Congr. 1886, D. med. Wochenschr. 1886. Nr. 15. — J. Israel, Ibid. — Babes, Virch. Arch. CV. S. 511. — Partsch, Die Aktinomykose d. Menschen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. S. 306. — Bollinger, Primäre Aktinomykose des Gehirnes. Münchn. med. Wochenschr. 1887. S. 41. — Langhans, Schweiz. Correspondenzbl. 1888. 11. — Szénacy, Centralbl. f. Chirurg. S. 41. — Afannassiew, Petersb. med. Wochenschr. 1888. 9. — Moosbrugger (Beitr. z. Aktinomykose des Menschen), Brun's Beitr. z. Chirurg. II. — Hanau, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. XIX. 1889. — Bollinger, Münchn. med. Wochenschr. 1887. (Gehirn-Aktinomykose) Nr. 41. — Bertha, Wiener med. Wochenschr. 1888. — Boström, Unters. über die Aktinomykose des Menschen. Ziegler's Beitr. IX. — Hesse, D. Zeitschr. f. Chir. XXXIV. — Illich, Beiträge zur Klinik der Aktinomykose (und ausführl. Casuistik). Wien 1892. — Wolff u. J. Israel, Virch. Arch. CXXVI. — Kanthack (Beziehung der Madurabein-Mykose zur Aktinomykose), The Journ. of Path. and Bact. Oct. 1892. — Hodenpyl (Lungenaktinomykose beim Menschen), Med. R. fr. the Labor. of Columbia College. 1890. — Muir (Aktinomykose des Ovarium), Edinb. Hosp. Rep. 1893. I. — Mallory, Bost. City hosp. Rep. 1895. — Grill (Aktinomykose des Magens und Darmes), Beitr. z. klin. Chir. XIII.

[Nachdem schon 1870 von Hahn in der eigenthümlich degenerirten Zunge eines Rindes (sogen. Holzzunge) ganz charakteristisch geformte, von ihm für eine Art Pinselschimmel gehaltene, organische Gebilde gefunden worden waren, verfolgte Bollinger diesen Fund weiter und konnte schon 1877 seine Untersuchungen über das constante Vorkommen von specifischen Pilzformen in gewissen geschwulstartigen, sarkomatösen Neubildungen derselben Thiergattung, die ihren Sitz besonders an den Kiefern, in der Zunge, der Rachenhöhle u. s. w. hatten, veröffentlichen. Von Harz wurde der Pilz zugleich botanisch näher bearbeitet und als *Aktinomyces bovis* (Näheres s. b. d. Spaltpilzen) bezeichnet. Später beanspruchten Perroncito und Rivolta die Priorität der Entdeckung, da ersterer die fraglichen Pilze schon 1863, letzterer 1868, bez. 1875, in sarkomatösen Geschwülsten beim Rind gefunden zu haben behauptete.

**Die Aktinomycesgeschwülste bei Thieren** sind in ihrer äusseren Beschaffenheit, nach Sitz und nach Menge der fibrösen Grundsubstanz sehr verschieden. Alle kommen aber darin überein, dass sie in ihrer Entwicklung wesentlich aus einer grösseren oder kleineren Anzahl von Granulationsknötchen und -knoten von verschiedener Grösse bestehen, welche in einer bindegewebigen Grundsubstanz eingebettet sind. Letztere verhält sich indess insofern etwas verschieden, als es sich entweder in Folge eines mehr productiv-demarkirenden Charakters der durch den Aktinomycespilz angeregten reactiven Entzündung entweder in ein mehr speckig-fibröses, dichtes oder mehr weiches, fungöses Stroma umwandelt, oder aber nicht über das Stadium eines progressiv eitrig zerfallenden Granulationsgewebes hinauskommt. Im ersteren Falle entstehen knollige oder fungöse Geschwülste (Aktinomykome), im letzteren Falle Abscesse (aktinomykotische Abscesse).

Die eigentlichen Aktinomycesgeschwülste (Aktinomykome) bilden grössere oder kleinere, rundliche, seltener gelappte, knotige Tumoren von verschiedener Consistenz, welche theils in dem Parenchym der Organe eingeschlossen sind, theils sich über die Oberfläche derselben hervorwölben, bezw. dieselbe (wie dies namentlich an der Haut und der Schleimhaut oft erfolgt) in Form pilzähnlicher Neubildungen durchbrechen. Ziemlich charakteristisch für die letztere Art dieser Geschwülste ist es, dass ihre Oberfläche in der Regel die kleinen eingelagerten, den Pilz unmittelbar einschliessenden Granulationsknötchen als gelbliche Herde verschiedener Grösse leicht durchschimmern lässt. Das eigentlich Typische der Aktinomycesgeschwülste liegt aber in dem durch ihre Zusammensetzung bedingten Verhalten ihrer Schnittfläche. Die Hauptmasse der letzteren bildet immer das bindegewebige Stroma, das je nach seinem Zellenreichthum die Beschaffenheit eines derben, fasrigen, grauweissen Fibroms, bezw. Fibrosarkoms (fibröses Aktinomykom), seltener eines ziemlich weichen Sarkoms von oft geradezu schmierig-weicher (von Kitt als „schlabbrig“ bezeichneter) Consistenz und gelblicher Farbe haben kann; im letzteren Falle sind die Neubildungen meist von einer mehr oder weniger dicken, speckig-fibrösen Kapsel umgeben und sind als fungöse Aktinomykome zu bezeichnen. Die in demselben eingebetteten miliaren bis erbsengrossen, knötchenförmigen Einlagerungen sitzen theils isolirt, theils zu rundlichen, bis wallnussgrossen, trüben, graugelblichen oder grauröthlichen Herden vereinigt, deren Centrum später fast immer puriform erweicht, so dass schliesslich kleinere und grössere Abscesse mit einem gallertigen, eiterartigen, hin und wieder dicken, rahmartigen, eitrigen Inhalt entstehen. Die weicheren Knötchen lassen sich, besonders dann, wenn der Tumor einige Zeit in Wasser oder verdünntem Alkohol gelegen hat, durch Ueberstreichen mit dem Messer leicht aus der Schnittfläche des Stroma herausdrücken, wodurch diese dann ein, schon von Bollinger als charakteristisch bezeichnetes, spongiöses Ansehen bekommt. Ein ähnliches Verhalten zeigen auch die grösseren, aus einer Gruppe kleinerer Knötchen bestehenden Herde dann, wenn erstere nicht zu dicht zusammensitzen und durch schmale, netzartig angeordnete Züge fibrillären Bindegewebes von einander getrennt sind. In jedem dieser Knötchen liegt, wie man oft schon makroskopisch deutlich erkennen kann, ein circa sandkorngrosses, schwefelgelbes, rundliches Körnchen — ein Aktinomyceshaufen — das sich ebenso leicht im Abstrich oder im Inhalt der abscessartigen Herde erkennen lässt, mit der Nadel leicht isolirt werden kann und in der Regel schon makroskopisch, ohne weiteres aber mikroskopisch (s. Fig. 136 und 137) die Diagnose sichert (s. auch Kitt, Bacterienkunde und pathologische Mikroskopie. 2. Aufl., S. 412).

Der mikroskopische Bau der knötchenartigen Einlagerungen ist ganz der eines typischen Tuberkels (s. Fig. 138), von dem sich die Aktinomycesknötchen nur durch die

Anwesenheit des Strahlenpilzes unterscheiden (Johne, Pflug). Dass dieser wirklich als die specifische Ursache der knötchenförmigen Entzündung und nicht als zufälliger Befund anzusehen ist, wird einmal durch das constante Vorkommen und die centrale Lage der Pilzdrusen, sowie durch die von Johne zuerst mit Erfolg ausgeführten, später von Ponfick, Guttmann, Semmer, Belski und Hanau mit gleichem Erfolge ausgeführten Impfungen mit isolirten Aktinomycesdrusen, bezw. Geschwulsttheilen (Mayo) ganz zweifellos aber durch die mit Reinkulturen angestellten Impfversuche von J. Israel und Rotter, Wolff und Afanassieff und Schultz bewiesen. Unmittelbar um den Pilzhaufen liegen in der Regel einzelne Riesenzellen mit randständigen Kernen, in einzelnen Fällen werden kleinere Pilzrasen von einer solchen eingeschlossen. Die Hauptmasse des Knötchens bilden epitheloide Zellen, zwischen die sich, je näher dem Rande hin, immer mehr lymphoide und spindelförmige Zellen mischen. In der Grenzschicht prävaliren spindelförmige Elemente, die in einer schmalen Zone in das angrenzende fibrilläre Bindegewebe des Stroma übergehen. Gefässe sind nur spärlich vorhanden. Eine typische Verkäsung, wie im Tuberkel, tritt im Aktinomykom nie ein; immer folgt der in der unmittelbaren Umgebung des Pilzes eintretenden Nekrose eine fettige Degeneration und puriforme Einschmelzung des entstandenen Detritus mit reichlicher Emigration von lymphoiden Zellen.

Die Aktinomycesabscesse sind seltenere Befunde. Sie enthalten einen meist dünnen, graugelben Eiter, untermischt mit feinen, klümprigen, körnigen Massen, bestehend

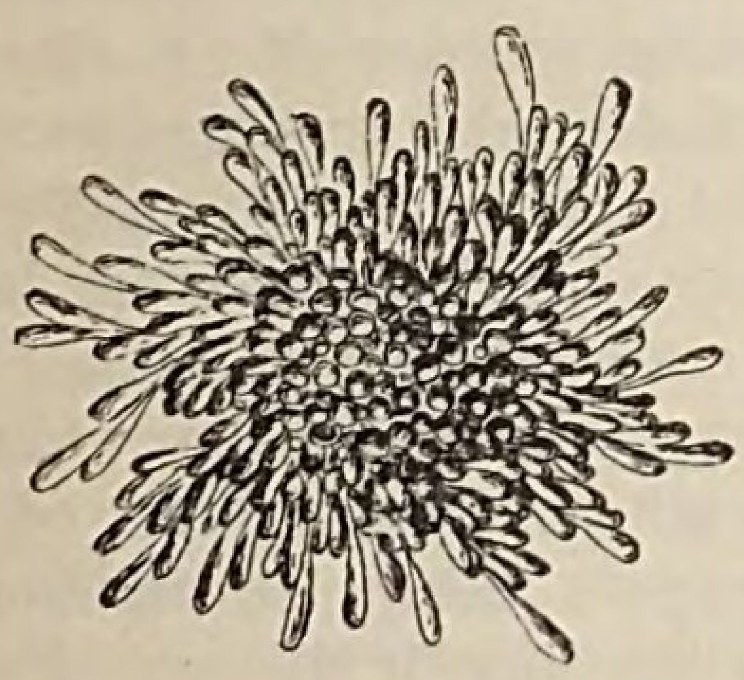


Fig. 136.

Aktinomyceshaufen aus einem myelogenen Aktinomykom des Hinterkiefers vom Rind. Vergr. 1:300.

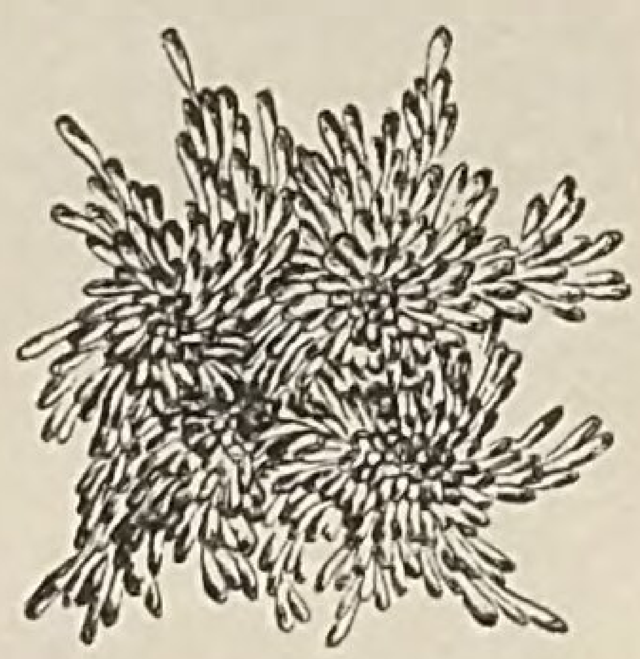


Fig. 137.

Aktinomycesconglomerat aus einem myelogenen Aktinomykom des Hinterkiefers vom Rind. Vergr. 1:200.

aus eitrig zerfallendem Granulationsgewebe, in welchem man die Pilze, meist im verkalkten Zustande, noch mehr oder weniger deutlich nachweisen kann. Verf. fand derartige, von dicken, bindegewebigen Schwarten umgebene Abscesse am häufigsten beim Schwein im Kehlgange und im Euter, z. Th. von Kindskopfgrösse.

Das Wachsthum der Aktinomykome bei Thieren ist fast immer ein sehr langsames, meist centrales, doch sind auch Fälle schnelleren Wachsthums beobachtet worden. Je mächtiger die bindegewebigen Wucherungen ihres Stroma, je fester und fibröser dasselbe, um so rascher degeneriren die Pilze, verkalken. Es kann dann eine Umwandlung des Granulationsgewebes in fibrilläres Bindegewebe und eine relative Ausheilung durch narbige Schrumpfung stattfinden (Johne, Bang, Jensen). Eine solche findet wohl auch statt, wenn grössere Abscesse nach aussen durchbrechen. Im Ganzen sind derartige Heilungen aber selten, meist führt der Process unter stetem Wachsthum der Geschwülste, in deren Umgebung (besonders in den nächsten Lymphdrüsen) sich oftmals neue bilden, durch Functionsstörung des ergriffenen Organes zum Tode.

Die Einwanderung des Aktinomycespilzes in den Körper scheint nach den vorliegenden klinischen Beobachtungen am häufigsten durch den Verdauungskanal stattzufinden, da die meisten aktinomykotischen Processe im Bereiche desselben gefunden wurden. Wahrscheinlich wird der Pilz an stacheligen Pflanzenpartikelchen (an welchen derselbe ausserhalb des Thierkörpers in bisher noch unbekannten Formen vegetirt) haftend aufgenommen. Mit diesen (gewissermaassen als Impfnadeln wirkenden) besonders von der Oberfläche der Zunge, der Schleimhaut der Backen, der Rachen- und Schlundschleimhaut und zwischen Zahn und Zahnfleisch sich in das Gewebe einbohrenden Pflanzentheilen, meist Grannen verschiedener Gräser, welche wegen der widerhakenartigen Stellung ihrer

Behaarung sich zwar vorwärts, aber nicht zurückbewegen können, gelangt der Pilz in das Gewebe und wird in demselben theils durch die in Folge der Muskelbewegungen entstehenden Gewebsverschiebungen, theils durch den Lymphstrom weiter befördert. Für diese Art der Infection spricht nicht nur der Umstand, dass die Aktinomykose bisher nur bei Herbivoren und Omnivoren constatirt wurde, sondern auch das Auffinden von mit Aktinomycesrasen besetzten grannenartigen Pflanzenpartikelchen in den Tonsillen des Schweines (Johne, Piana, Boström, Hummel, Jurnika, Korsak etc.) und in subepithelial gelegenen Knötchen der Zunge des Rindes (Piana). Nach Brazzola soll der Pilz ganz besonders auf den Grannen von Hordeum murinum (vergl. die Beobachtung beim Menschen von Soltmann, S. 389, Fischer, Centralbl. f. Chir. 1890, S. 413 und Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 77), nach Boström auf Gerstengrannen vegetiren und mit diesen in das Gewebe gelangen. An letzteren haftend und in das Gewebe hinein wuchernd, ist er auch von Boström in myelogenen Aktinomykomen des Kiefers gefunden worden. Weiter endlich wird dieser Infectionsmodus noch durch gewisse klinische Beobachtungen sehr wahrscheinlich gemacht. So konnten Jensen und Bang beobachten, dass an der Nordküste von Seeland die Aktinomykose dann in auffallend grösserer Häufigkeit auftrat, wenn Gerstengemenge (das stachelig und grannig) gefüttert wurde, welches auf dem Meere abgewonnenen, sumpfigen Boden erbaut worden war, ebenso beobachteten Imminger, Preusse, Clauss, Roger, Davaine, Nyström etc. das häufigere Auftreten einer offenbar von den oberen Verdauungswegen ausgehenden Aktinomykose nach Ueberschwemmungsjahren oder Benutzung sumpfiger, bezw. bestimmter Weiden. Ferner spricht hierfür die von Faletti angeführte Beobachtung, dass die Aktinomykose häufiger in Jahrgängen auftrete, welche grossen Aphtenepizootien folgten. Auch Imminger, der jährlich über 100 Fälle von Aktinomykose beim Rind beobachtet, verlegt die Eintrittspforte des Pilzes in die Tonsillen. — Ausserdem muss man annehmen, dass auch die Respirationsorgane und Verwundungen der Haut (nach Legen von Haarseilen [Gooch], Castration [Rasmussen, Kitt]) oder daselbst ausmündende Drüsenkanäle (Euter, s. S. 393) die Eintrittspforten bilden können. — Ob auch eine spontane Uebertragung der Aktinomykose von Thier zu Thier oder von Thier auf Mensch stattfinden kann, wird zwar bezweifelt, dürfte aber mit absoluter Bestimmtheit nicht in Abrede zu stellen sein. Wenn es als wahrscheinlich angenommen wird (Fröhner-Friedberger, Pathologie, 4. Aufl., II. S. 511), dass der Aktinomycespilz nur in dem mit den Getreidegrannen zusammenhängenden Entwicklungsstadium pathogen wirke, einmal aber in den thierischen Körper eingedrungen, nicht mehr übertragungsfähig sei, so ist das offenbar unzutreffend, da unter solchen Umständen die thatsächlich vorkommende metastatische Ausbreitung nicht denkbar wäre.

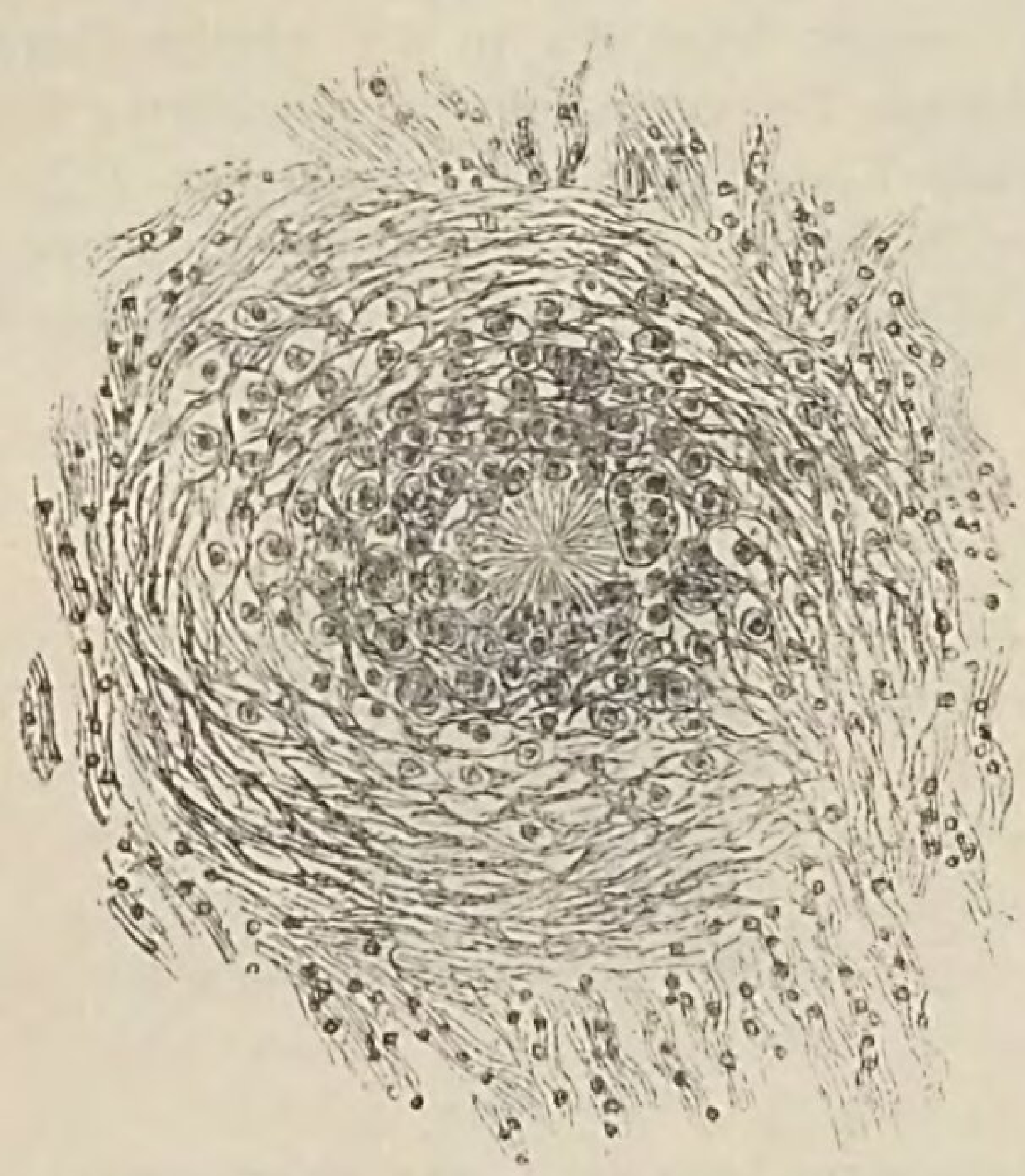


Fig. 138.
Tuberkelartiges Lungenknötchen mit central gelegenem Aktinomyces (Präp. v. Johne).

Diesem Infectionswege entsprechend, lassen sich die aktinomykotischen Processe eintheilen in primäre aktinomykotische Processe des Verdauungskanales und seiner Umgebung, in eine primäre Aktinomykose der Respirationsorgane und in eine primäre, von der Haut und Wunden ausgehende Aktinomykose. Dass metastatische Verschleppungen des Pilzes von diesen primären Herden aus nach anderen Körperorganen stattfinden können, wurde mehrfach beobachtet, wenn auch über die Art des Zustandekommens derselben Sicheres nicht bekannt ist.

Bisher ist die Aktinomykose wesentlich beim **Rind**, und zwar meist sporadisch, viel seltener endemisch beobachtet worden (z. B. beschreibt Preusse einen solchen Fall in Westpreussen, in dem ca. 20% aller Rinder der betr. Ortschaften erkrankten; Imminger erwähnt das endemische Auftreten der Aktinomykose in der Oberpfalz und Oberfranken;

in Russland sollen 2,5—5,5 % der Rinder an derselben leiden). Sie tritt beim Rind vor allem an den Kieferknochen (weit seltener in anderen Knochen, z. B. Wirbeln, Brustbein) in Form einer myelogenen, zu erheblichen schwammartigen Auftreibungen derselben führenden Wucherung (Winddorn, Spina ventosa, Wurm etc.), weniger oft als eine periostale Neubildung in Form pilzartiger, fibröser Tumoren auf. Demnächst findet sie sich häufig in der Zunge (meist in Form multipler, miliarer bis erbsengrosser Knötchen, seltener vereinzelter grösserer sarkomartiger Knoten; Zungentuberkel, Holzzunge) und den zugehörigen Lymphdrüsen, an den Lippen, in der Schleimhaut der Rachenhöhle (in Form kurzgestielter polypöser, früher als Rachenlymphome bezeichneten Geschwülste) und dem peripharyngealen Gewebe und den dortliegenden Lymphdrüsen, in den äusseren Weichtheilen, bezw. der Haut, des Gesichtes und der angrenzenden oberen Halsgegend (hier nicht selten in Form knolliger, meist fibröser Geschwülste nach der Oberfläche durchbrechend); etwas seltener dagegen im Kehlkopf, im Schlunde, in der Wandung der verschiedenen Magenabtheilungen (Johne, Wortley, Axe, Kitt), in den Lungen (theils in Form kleiner, erbsengrosser, tuberkelähnlicher Knötchen — sogen. Aktinomycestuberkel Pflug's —, theils grösserer Knoten, seltener in Form von Abscessen) als primärer oder secundärer Process nach Aspiration der Keime, zeitweilig wohl auch embolischen Ursprunges (Pflug, Ponfick, Pusch, Manlia, Berndt, Fink, Jensen, Kitt; s. auch bei letzterem l. c. II. S. 285 weitere Litteraturangaben), in den Bronchial- und Mittelfelldrüsen (auch primär, Ujhely) und im Euter; noch seltener in der Leber (meist in Form fungöser Aktinomykose — Rasmussen, Jensen, Willach, Sanfelice), in der Haut und Subcutis der übrigen Körperregionen (ebenfalls z. Th. nach aussen durchbrechend, Perroncito), am Peritoneum und Zwerchfell (meist in Form fungöser Aktinomykome) und am Samenstrang (in Form chron. fibröser Entz. nach Castration; Kitt, Mazzarello). Nur vereinzelt wurde die Aktinomykose bisher in der Muskulatur (secundär von der Haut ausgehend, Brusaferro), der Nasenschleimhaut (Bollinger, Jensen), im Uterus, der Milz, dem Gehirn und im Darm (Jensen) nachgewiesen.

Beim **Schweine** (Johne, später von Ponfick, Hertwig und einer grossen Anzahl anderer Beobachter gefunden) findet sich die Aktinomykose weit seltener in den Kieferknochen, als in anderen Knochen des Skelettes (vorwaltend der Wirbelsäule), besonders aber in Folge primärer Infection von der Zitzenöffung aus (experimentell von Johne bewiesen) oder multipel in Folge hämatogener Infection häufig im Euter (in Form fungöser, seltener fibröser (Jensen) Knoten von Erbsen- bis Faustgrösse oder in Abscessform), ferner in der peripharyngealen Region meist in Form kalter Abscesse (hier nach einer Infection von den Tonsillen aus); ferner bei männlichen und weiblichen Thieren in Folge einer Infection der Castrationswunde, hin und wieder auch in der Lunge und den oberen Respirationswegen, ausserdem auch als generalisirte Aktinomykose (Knoll).

Beim **Pferde** wurde Aktinomykose bisher erst nachgewiesen im Samenstrange (chronische fibroplastische Wucherung desselben nach der Castration (von Semmer, Johne, Noniewicz), von Perroncito in einer Geschwulst am Hinterfusse, von Baranski in der rechten Submaxillardrüse, von Leblanc und Pilz in den Hinterkieferästen, von Truelsen und Struve in der Zunge, sowie von Hamburger Aktinomyceskugeln, Keulen, Kolben und Fäden in den Markkanälchen der Rippenknorpel und der Tibia, sowie in einigen Arterien. —

Beim **Schaf** ist die Aktinomykose erst in der Lunge und in der Muskulatur aufgefunden worden (Grips). — Auch beim Elephant liegt ein Fall vor (Burke). —

Ein zuerst von Duncker in der Muskulatur des Schweines gefundener, dem Aktinomyces bovis ähnlicher, mit diesem aber nicht identischer Pilz ist später von Hertwig, welcher denselben auch beim Schafe aufgefunden hat, etwas genauer untersucht und wird jetzt als *Aktinomyces musculorum* bezeichnet. Diese Strahlenpilzrasen liegen nur innerhalb der Muskelschläuche und führen zu einer Verdickung des Sarkolemms und zu einer reichlichen zelligen Infiltration in der Umgebung. Bei 40—50facher Vergrösserung erscheinen sie als rundliche, scharfbegrenzte, graubraune Herde in den Muskelschläuchen vertheilt, bei stärkerer Vergrösserung erkennt man deren Zusammensetzung aus äusserst feinen, in lichtbrechende, keulenförmige Enden auslaufenden, ebenfalls radiär gestellten Mycelfäden, welche allmählich die schollig zerfallende, contractile Substanz durchwachsen. Schliesslich verkalken die Pilzrasen, und die Muskelfasern degeneriren durch

ausgedehnten scholligen Zerfall. Derartiges Fleisch ist weicher, erscheint wässriger, so dass es sich mit dem Finger durchstechen lässt, und nimmt an den pilzhaltigen Stellen eine gelblichgraue Farbe an. Diese Pilze sollen in den Sommermonaten mit der Nahrung aufgenommen werden, im October nur frische, in der Entwicklung befindliche Rasen, im Januar schon einzelne verkalkte, in den Sommermonaten nur solche vorhanden sein. Weitere Untersuchungen dieses Pilzes sind wünschenswerth. — Nach Olt soll es sich um Streptokokken, nach Pfeiffer gar nicht um Pilze, sondern um Sarkosporidien (s. d.) handeln. —

Von Rivolta wird auch über das Vorkommen eines dem Aktinomyces nahe stehenden Pilzes (Discomyces pleuriticus canis familiaris) in pleuritischen Exsudaten beim Hund berichtet, sowie darüber, dass Alfonsa einen dem Aktinomykom des Rindes gleichen Tumor am Unterkiefer eines Hundes gefunden habe. J.]

Beim Menschen wurde der erste Fall von Aktinomykose bereits 1845 von Langenbeck beobachtet, aber nicht publicirt (J. Israel); ebenso unzweifelhaft ist es, dass Lebert schon 1857 den Aktinomycespilz beim Menschen gesehen und vorzüglich abgebildet hat (Firket). J. Israel hat dann zuerst im Jahre 1878 einen hierhergehörigen Fall eingehend beschrieben und insbesondere das Verhalten der eigenthümlichen Pilze genau dargestellt, wobei ihm freilich die Uebereinstimmung seiner Befunde mit denjenigen Bollinger's bei der erwähnten Rinderkrankheit unbekannt war. Ponfick hat dann auf Grund eigener Erfahrung zuerst die Ueberzeugung von der Identität der Strahlenpilze bei den Thieren und beim Menschen öffentlich ausgesprochen. Das Vorkommen der Aktinomykose beim Menschen ist seitdem durch weitere Beobachtungen bestätigt, sodass gegenwärtig bereits eine umfängliche Casuistik die weite Verbreitung von Infectionsfällen dieser Art belegt. Während die Aktinomykose der Thiere sarkomartige Geschwülste hervorruft, kommt es beim Menschen häufiger zu entzündlichen, phlegmonösen Processen doch hebt Ponfick mit Recht hervor, dass es sich bei ihnen weniger um wirklichen Eiter als um ein eigenthümlich schwammiges Granulationsgewebe handle. Boström betont ebenfalls den chronisch-entzündlichen Charakter der menschlichen Aktinomykose. Um die wuchernde Pilzcolonie bildet sich Erweichungsnekrose des Gewebes und in deren Umgebung eine Anhäufung aus der Blutbahn emigrirten Zellen. In der Peripherie wird dann eine reactive Bindegewebswucherung ausgelöst, durch welche eine schwielige Abkapselung der nekrotisch-purulenten Zerfallsherde bewirkt werden kann. Andrerseits komme es öfters nur zur Bildung eines zum Zerfall geneigten Granulationsgewebes, und in diesem Falle ist die Vorbedingung ausgedehnter Zerstörung in Form abscessartiger Höhlen oder fistulöser Gänge gegeben. Dabei hebt Boström selbst hervor, dass die eiterartigen Massen in aktinomykotischen Herden wohl meist keinen wirklichen Eiter darstellen, sondern durch Zerfall nekrotischen Granulationsgewebes entstehen. Bei der Aktinomykose tritt die Tendenz zu fortschreitender Granulationswucherung, die einerseits zu narbenartiger Induration, andrerseits zur Erweichung (puriforme Schmelzung), unter Umständen auch in Verbindung mit wahrer Eiterung, führen kann, hervor. So besteht vollständige Analogie mit den als Infectionsgeschwülste zusammengefassten Krankheitsprocessen, deren Wesen darin beruht, dass durch die fortgesetzte Reproduction der organisirten Krankheitserreger der Uebergang der Granulationsneubildung im Narbengewebe gehindert und ein Fortschreiten durch Bildung neuer Wucherungsherde veranlasst wird. Uebrigens kommen auch beim Menschen geschwulstartige Formen der Aktinomykose vor. So bestand in einem Fall Ponfick's eine apfelgrosse, geschwulstartige Metastase im rechten Herzen; in dem vom Verfasser mitgetheilten Fall bot der faustgrosse, in der linken Niere gefundene Herd den Charakter einer maschigen, bindege-

webigen Geschwulst mit eingelagerten breiigen Massen. Auch der von Bollinger beschriebene Fall primärer Aktinomykose des Gehirnes, der noch bei der Section zunächst für einen myxomatösen Hirntumor gehalten wurde, gehört hierher.

Die Erfahrungen über Aktinomykose beim Menschen beweisen, dass auch hier verschiedene Infectionspforten in Betracht kommen; wobei hervorzuheben ist, dass Uebertragung der Infection von kranken Thieren auf den Menschen zwar durch sichere Beobachtungen erwiesen ist, dass jedoch für die Mehrzahl der Fälle beim Menschen weder die Berührung mit aktinomykotisch erkrankten Thieren, noch der Genuss von solchen stammender Theile als Krankheitsursache festzustellen ist. Es ist demnach wahrscheinlich, dass eine directe Infection des Menschen durch aus der Aussenwelt stammende Keime öfters stattfindet. Hierher gehörige Beobachtungen wurden mitgetheilt von Soltmann, Bertha, Schartau u. A.; namentlich wies Boström in fünf Fällen von Aktinomykose beim Menschen, im wuchernden Granulationsgewebe Getreidegrannen nach, die nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in ihren Höhlen Strahlenpilze enthielten. Auch andere harte und spitze Fremdkörper sind als Vehikel der aktinomykotischen Infection nachgewiesen.

Die häufigste Infectionspforte der Aktinomykose ist die Mund- und Rachenhöhle. Dass die Pilze durch cariöse Zähne eindringen können, ist nicht zu bezweifeln; andrerseits kann in der angegebenen Weise durch spitze Vehikel die Einimpfung unabhängig von Zahnkrankheiten in die Schleimhaut der Kiefer, der Wange oder des Pharynx stattfinden. Dabei ist es leicht erklärlich, dass der Krankheitsherd entfernt von der Impfstelle und ohne nachweisbaren Zusammenhang mit der letzteren entstehen kann. Die fortschreitende Entwicklung der aktinomykotischen Phlegmone kann auf die Schädelbasis und auf das Gewebe vor der Hals- und Brustwirbelsäule sich fortsetzen (prävertebrale Phlegmone). Die Erkrankung greift auf die Wirbelkörper selbst über, dem Knochengewebe ein gleichsam wurmstichiges Aussehen gebend; sie schreitet fort auf das peripleuritische Gewebe, auf die Pleura selbst und bricht zuweilen in das Lungengewebe ein. Andrerseits kann sie das Zwerchfell perforiren, häufig erstreckt sie sich zwischen den Wirbeln und längs der Rippen auf das intermuskuläre und subcutane Gewebe der Brustwand und des Rückens. Zu örtlich fortschreitenden Erkrankungen kann sich das Auftreten metastatischer Herde in verschiedenen Organen gesellen. In einem Fall von Ponfick wucherte das Granulationsgewebe knopfartig in das Innere der Vena jugularis hinein, und es fand sich gleichzeitig eine Aktinomycesgeschwulst im rechten Vorhof und Ventrikel. Auch die Localisation der metastatischen Herde in anderen Fällen spricht für embolische Verbreitung; es wurden solche Herde gefunden im Myocardium, in den Lungen, den Nieren, der Milz, der Leber und im Gehirn.

Das Vorkommen primärer Aktinomykose im Athmungsapparat beweist, dass auch die Respirationskanäle als Eingangspforte der Pilzinvasion dienen können, wobei jedoch vorwiegend an die Inhalation mit Aktinomycesvegetationen besetzter Fremdkörper zu denken ist. So fand Israel in einem aktinomykotischen Lungenherde ein cariöses Zahnfragment, Soltmann ein Stück einer Gerstenähre. In einem im Leipziger pathologischen Institut secirten Fall primärer Lungenaktinomykose fand sich in einer Caverne der rechten Lungenspitze eine mit Strahlenpilzen besetzte Gerstengranne. Die dritte Infectionspforte der Aktinomykose bildet der Magen-Darmkanal, wofür zuerst von Zemann und Chiari Beobachtungen beigebracht wurden, während gegenwärtig eine umfängliche

Casuistik der von dieser Invasionsstelle ausgehenden primären Aktinomykose der Bauchhöhle zur Verfügung steht. Endlich sind von E. Müller, J. Israel u. A. sichere Fälle primärer Aktinomykose der Haut und des subcutanen Gewebes im Anschluss an cutane Einimpfung von Strahlenpilzen nachgewiesen. Zuweilen entwickelt sich die Aktinomykose in inneren Organen ohne nachweisbare Infectionspforte; so beschrieb Bollinger einen geschwulstartigen Aktinomycesherd im dritten Hirnventrikel, der wahrscheinlich durch embolische Verschleppung von Keimen aus einer verborgenen primären Infectionsstelle an einer der gewöhnlichen Invasionspforten zu erklären ist. Derartige Localisationen können als „kryptogenetische Aktinomykosen“ bezeichnet werden.

Das Umsichgreifen der Krankheit von den primären Herden aus wird durch die Loslösung entwicklungfähiger Theile der Pilzcolonie vermittelt, für welche der Eintritt von Erweichung in den Stellen lebhafter Granulationswucherung günstige Gelegenheit bietet. Im Allgemeinen schreitet die Erkrankung langsam, aber nachdem die Herde einen gewissen Umfang erreicht haben, in beschleunigtem Maasse fort. Ein Fortschreiten der Infection durch die Lymphbahn ist relativ selten, während die obenerwähnte embolische Verschleppung (generalisirte Aktinomykose) in den späteren Krankheitsstadien häufiger vorkommt.

In Betreff des Krankheitsverlaufes verhält sich die Aktinomykose im Allgemeinen als eine chronische Krankheit mit schleichendem Anfangsstadium. Dass infolge der besonderen Localisation, auch unter dem Einfluss von Complicationen (z. B. dem Hinzutritt von Eiterung) ein rascher fieberhafter Verlauf eintreten kann, ist leicht verständlich. Der tödtliche Ausgang der Aktinomykose kann directe Folge der Zerstörung lebenswichtiger Theile sein oder auch durch schwere Ernährungsstörungen herbeigeführt werden; auch allgemeine Amyloidentartung schliesst sich zuweilen an.

Anatomisch ist an den von der phlegmonösen Form der Aktinomykose ergriffenen Theile die derbe (brettartige) Infiltration in der Umgebung der Zerfallshöhlen und der Fistelgänge charakteristisch. In den erweichten nekrotischen Massen innerhalb der Zerfallsherde sind in der Regel die blassgelblichen Körnchen sichtbar, die aus den drusenartigen Massen der Strahlenpilzcolonien und denselben anhaftenden Gewebstrümmern bestehen. Mikroskopisch ist für die kugligen Pilzkörper die strahlige Structur charakteristisch und für die grösseren Kugeln die kolbigen Anschwellungen an den freien peripheren Enden der Pilzfäden (s. Fig. 136 u. 137). Die jüngsten Entwicklungsformen der Pilzkörper bestehen aus fein verzweigten Fäden, deren Weiterentwicklung ein mycelartiges Geflecht bildet, an dessen Peripherie die strahligen Fadenbüschel auswachsen. Die kolbigen Endanschwellungen sind nach Boström Degenerationsproducte, sie können fehlen und haben demnach nicht die Bedeutung integrirender Bestandtheile der Aktinomycesdrusen. Uebrigens ist auf Grund neuerer Beobachtungen angenommen, dass die zur Aktinomykose gerechneten Krankheitsprocesse nicht auf eine einheitliche Vegetationsform zurückzuführen sind, sondern durch Cladothrixarten verursacht werden, die zwar einander nahe stehen, vielleicht nur Varietäten einer Pilzart sind, aber doch in morphologischer und cultureller Hinsicht nicht unerhebliche Unterschiede zeigen können.

# SIEBENZEHNTES CAPITEL.

## Anhang.

### *Rhinosklerom; Mycosis fungoides (Granuloma fungoides), Askokkengeschwulst bei Pferden (Myko-Fibrom,* Johne, *Botryomykom,* Bollinger).

#### Litteratur.

**Rhinosklerom:** Kaposi, Pathol. u. Therapie d. Hautkrankheiten. S. 633. — Schwimmer u. Babes, Die Neubildungen d. Haut, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIV. 2. H. — Neisser, Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut. Ibid. I. H. — Frisch, Wiener med. Wochenschr. 1882. S. 32. — Cornil u. Alvarez, Annal. de dermatol. 1885. p. 203. — Dittrich, Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. VIII. 2. — Mikulicz, v. Langenbeck's Arch. XX. — Alvarez, Arch. de physiol. 1886. 2. — Wolkowitsch, Centralbl. f. d. med. W. 1886. 47. — Paltauf u. v. Eiselsberg, Fortschr. d. Med. 1886. 47. — Jakowski u. Matlakowsky (ref.), Centralbl. f. Bacteriol. III. 1882. 12. — Paltauf, Wien. klin. Wochenschr. 1891. — Stepanow, Centralbl. f. Bact. 1889.

*Mycosis fungoides* (Granuloma fungoides, Auspitz): Auspitz, Syst. d. Hautkrankheiten. Wien 1881. — Rindfleisch, D. med. Wochenschr. 1881. — Chiari u. Riehl, Zeitschr. f. Heilk. 1885. — Hochsinger u. Schiff, Zur Lehre vom Granuloma fungoides, Wien 1886. — Köbner, Fortschr. d. Med. 1886. 17. — Payne, The Lancet 1886. 9. Oct. — Dönitz u. Lassar, Virch. Arch. CXVI. — Kaposi, Wien. med. Wochenschr. 1887. 22. — Kühne, Dermatol. Studien 1887. H. 6. — (Vergl. auch. d. II. B. d. Buches.)

Das Rhinosklerom (Hebra) ist eine seltene Hauterkrankung, welche mit Anschwellung der Haut an einem Nasenflügel oder an der Schleimhaut der Nasenschweidewand beginnt. Allmählich bildet sich eine plattenartige oder wulstige Verdickung, welche auf die Oberlippe, die Nasenhöhle weitergreift (das Lumen der letzteren fast verstopfend), auch auf die Choanen, und von der Lippe aus auf die Kiefer, den harten Gaumen, ja selbst auf den Schlund kann sich die Wucherung erstrecken. Die Umgebung der Neubildung zeigt keine entzündliche Veränderung, auch bilden sich an der Oberfläche der durch ihre knochenartige Härte ausgezeichneten Platten keine Geschwüre, höchstens flache Excoriationen. Nach Angabe von Kaposi kann sich die Krankheit auch auf den Kehlkopf erstrecken.

Histologisch handelt es sich beim Rhinosklerom um dichte Infiltration der Papillen und des Corium durch Rundzellen, welche sich zum Theil in Bindegewebe umwandeln; die Rundzellenhaufen werden von einem Netz ausgedehnter Lymphgefässe durchsetzt; die Zellen zeigen häufig hyaline Degeneration.

Bei der Untersuchung von 12 hierhergehörigen Fällen fand v. Frisch in den Zellen der Neubildung und in den Bindegewebsspalten sehr kurze Stäbchenbacterien, meist zu zweien an einandergereiht. Reinculturen der Stäbchen gelangen auf Blutserum und auf Fleischwassergelatine.

Cornil und Alvarez fanden in 5 Fällen von Rhinosklerom (durch Färbung mit Methylviolett, Behandlung mit Jodlösung und Entfärbung mit Alkohol) theils frei, theils in Zellen von Kapseln umgebene Bacillen. Nach neueren Angaben von Alvarez sind die bacillenhaltigen Gebilde nicht Zellen, sondern Durchschnitte von mit Bacillen gefüllten Lymphgefässen. — Paltauf und v. Eiselsberg züchteten Reinculturen aus dem Saft des Rhinoskleroms; im Stich zeichneten sich die Culturen durch ihre „Nagelform" aus, auch in Bezug auf die Einzelformen zeigten diese Kapselbacillen grosse Uebereinstimmung mit den von Friedländer bei der croupösen Pneumonie entdeckten Bacterien.

Wahrscheinlich gehört auch zu den Infectionsgeschwülsten die von Alibert als *Mycosis fungoides* (Lymphadenoma cutaneum) benannte Geschwulstbildung, die in Form einer Substitution des Hautgewebes durch eine dem Lymphdrüsengewebe in ihrer Structur verwandte Neubildung auftritt. Es bilden sich weiche, pilzähnliche (beerschwammähnliche) Ge-

schwülste, welche nicht selten ulceriren. Ein Theil der Knoten wird zurückgebildet, während immer neue entstehen. Diese maligne Neubildung zeigt Verwandtschaft mit gewissen progressiven, über das lymphatische System verbreiteten Geschwülsten (leukämische Lymphome, malignes Lymphom, sogenanntes Lymphosarkom).

Von Rindfleisch und Hochsinger wurden in den Erkrankungsherden dieses Granuloms Kokken nachgewiesen, welche zum Theil von Zellen eingeschlossen waren, zum Theil im Inneren der Gefässe lagen.

[Das Rhinosklerom und die Mycosis fungoides wurde bisher bei **Thieren** noch nicht beobachtet. Wenigstens erscheint es bei dem abweichenden histologischen Bau und bei dem mangelnden Nachweis des infectiösen Ursprunges zunächst als unberechtigt, wenn Dickerhoff eine eigenthümliche, fibroadenomatöse, lappige, flachhöckrige und oberflächlich vielfach ulcerirende Schleimhautwucherung, welche am unteren Theil der Nasenscheidewand beim Pferde zeitweilig angetroffen und wegen ihres Baues und ihrer Amyloidreaction von Kitt (l. c. II., J. 185) als Hyperplasia adenofibrosa amyloides narium bezeichnet worden ist, dem Rhinosklerom zurechnet. —

Mit keiner der bisher bekannten Infectionsgeschwülste identisch ist das **Myko-Fibrom** oder **Myko-Desmoid** (Johne) (Botryomykom [Bollinger], Askokokkengeschwulst [Birch-Hirschfeld] des **Pferdes.** Als Ursache desselben ist ein specifischer Pilz zu bezeichnen, der zuerst von Bollinger im Jahre 1869 in haselnuss- bis wallnussgrossen, derben fibrösen Knoten von grauweisser Farbe, spongiöser Beschaffenheit und durchsetzt von hanfkorn- bis erbsengrossen Erweichungsherden in der Lunge des Pferdes gefunden und von ihm als *Zoogloea pulmonis equi* bezeichnet wurde. Dieser vollständig in Vergessenheit gerathene Pilz ist dann später wieder neu entdeckt und zuerst 1879, bezw. 1884 kurz von Rivolta beschrieben, als *Discomyces equi* bezeichnet und mit dem Aktinomyces bovis in die Familie der Schlauchpilze oder Discomyceten gestellt worden. Später (1884, 1885 und 1886) hat Johne ähnliche Fälle pathologischer Neubildungen genauer untersucht und beschrieben und die Aehnlichkeit des darin enthaltenen pathogenen Pilzes unter gleichzeitiger Angabe seiner charakteristischen Eigenthümlichkeiten mit dem *Ascococcus Billrothii* hervorgehoben. Von Rabe wurde die Casuistik nicht nur um weitere werthvolle Beobachtungen bereichert, sondern zugleich auf Grund seiner ihm zuerst gelungenen, exacten Züchtungs- und Impfversuche bei Pferden der vollständig einwandsfreie, von den bisherigen Beobachtern nur durch das constante Vorkommen in histologisch und biologisch ganz charakteristischen Geschwülsten gelieferte Beweis erbracht, dass die von Rivolta und Johne (und Bollinger) schon beschriebenen Pilze die alleinige pathogene Ursache der eigenthümlichen Bindegewebsgeschwulst sind. Von Johne wurde der Pilz seiner eigenthümlichen Kapseln wegen als *Micrococcus ascoformans*, von Rabe seiner Wachsthumsverhältnisse halber als *Micrococcus botryogenus*, von Bollinger später als *Botryomyces* (Traubenpilz) von Kitt als *Botryococcus ascoformans* und von Zürn als *Micrococcus mycofibromatis equi* bezeichnet.

Die durch diesen Pilz hervorgerufene, den aktinomykotischen Tumoren in ihrer äusseren Erscheinung nicht unähnliche Infectionsgeschwulst ist ihrem Wesen nach eine chronisch entzündliche Bindegewebswucherung, die geschwulstartig oder diffus auftritt. Wie beim Aktinomykom sind in den neugebildeten, grauweissen, fibrösen oder speckigen Bindegewebsmassen — dem Stroma — miliare bis erbsengrosse, selbst wallnusgrosse Granulationsknötchen und -knoten von grau- oder gelbrother, bezw. gelbbrauner Farbe eingebettet, die ausnahmslos, die miliaren oft nur punktförmig, im Centrum puriform erweicht sind. Im Allgemeinen ist hier aber das Stroma, wie es scheint, mächtiger entwickelt und ausgesprochener fibrös, wie in den Aktinomycesgeschwülsten. Die grösseren Knoten bilden abscessartige Herde oder fistulöse mit einander communicirende Gänge mit einem gelbbräunlichen, fast orangefarbenen weichen, schleimig-eitrigen oder faserig-fetzigen (Rabe), polsterartig über die Schnittfläche vorspringenden Inhalt. Mikroskopisch bestehen die sämmtlichen grösseren und kleineren Knoten und Knötchen aus Granulationsgewebe, im Centrum fast nur aus vielkernigen Eiterzellen, weiter nach aussen aus lymphoiden, epitheloiden und einzelnen spindelförmigen, in der Peripherie wesentlich aus spindelförmigen Zellen, untermischt mit einzelnen lymphoiden Elementen. Capillaren sind in wechselnder

Anzahl, im Allgemeinen aber spärlich vorhanden. Der Uebergang des Granulationsgewebes in das fibrilläre Stroma ist ein ziemlich scharf begrenzter. Die grösseren Knoten lassen mikroskopisch und makroskopisch deutlich ihre Zusammensetzung aus kleineren, durch schmale Züge fibrillären Bindegewebes zusammengehaltene Knötchen erkennen (S. Fig. 139) Indem sich deren erweichtes Centrum mit dem Messer leicht aus der Schnittfläche heraustreichen lässt, erhalten die knotenförmigen Herde, falls ihre Erweichung noch nicht zu weit vorgeschritten ist, ebenfalls das spongiöse Ansehen mancher Aktinomykome. Schon mit blossen Augen lassen sich in jedem der Knötchen ausnahmslos kleinsandkorngrosse, geblichweisse (meist etwas kleiner und heller wie bei Aktinomykose) Körnchen erkennen und mit der Nadel isoliren. Dieselben präsentiren sich bei der mikroskopischen Besichtigung als maulbeer- und traubenförmige Conglomerate dicht zusammenliegender, meist runder, circa 5—10, selbst 100 $\mu$ im Durchmesser haltender Mikrokokkenhaufen. Dieselben liegen aber nicht frei in dem zelligen Exsudat, sondern sind in einer sich durch Eosin lebhaft roth (s. Fig. 139), mit Pikrinsäure intensiv gelb färbenden Zoogloeasubstanz eingebettet, deren Randschicht zu einer doppelcontourirten, glänzenden, hyalinen, kapselartigen Hülle verdichtet ist. Ihr Verhalten gegen Reagentien und Farbstoffe charakterisirt die in diesen kapselartigen Umhüllungen enthaltenen gleichmässig grossen, runden, glänzenden circa 1 $\mu$ grossen Körnchen deutlich als Mikrokokken. Die Untersuchung von Schnitten lehrt, dass diese Pilzconglomerate das Centrum der zelligen Knötchen bilden. Der Umstand, dass ihre unmittelbare Umgebung nur aus vielkernigen Eiterzellen besteht, und ein Zusammenhang der scharf contourirten kapselartigen Zoogloeahülle mit den anliegenden Zellmassen nicht besteht, bei Isolirung der Pilze die Kapsel, welche jeden primären Mikrokokkenhaufen einzeln umgiebt, vielmehr stets intact und mit letzteren in unveränderter Berührung bleibt, lässt mit Bestimmtheit annehmen, dass dieselbe ein Lebensproduct der Pilze ist. Wie schon bemerkt, handelt es sich hier wohl um ein zoogloeaartiges Product der Mikrokokken und dessen verdichtete Randschicht (ähnlich wie es sich z. B. bei den bläschenförmigen Kernen epithelialer Zellen oder den Sporozoen auch nicht um eine eigentliche gesonderte kapselartige Hüllmembran, sondern nur um eine verdichtete Randschicht des Protoplasmas handelt.) Diese sandkorngrossen Einlagerungen sind, wie die ähnlichen Körnchen in den Aktinomykomen, als pathognomonisches Kriterium dieser Infectionsgeschwulst zu betrachten. — Das Mykofibrom (Botryomykom) wurde bisher fast ausschliesslich, und zwar gar nicht selten, bei Pferden, erst je einmal auch beim Rind und Schwein gefunden. Beim Pferd tritt solches am häufigsten in Form chronisch entzündlicher, nach der Castration sich bildender Wucherungen des Samenstranges (Samenstrangfisteln, Funiculitis mycotica s. botryomycotica chronica [Rivolta, Johne, Rabe, Kitt]) auf, deren häufigste, wenn auch nicht alleinige Ursache, der Micrococcus ascoformans bildet. Ferner wurde das Mykofibrom angetroffen in Form mannigfach gestalteter, chronisch entzündlicher Wucherungen des inter- und intramuskulären Bindegewebes (besonders auch als sogenannte Brustbeulen (Jensen, Toula, Kitt) in Form multipler, erbsengrosser, fibromartiger Tumoren in Cutis und Subcutis (besonders in der Kummetlage und dem Maulwinkel (Rabe, Jensen, Werten, Johne), in der Lunge (Bollinger, Jensen,

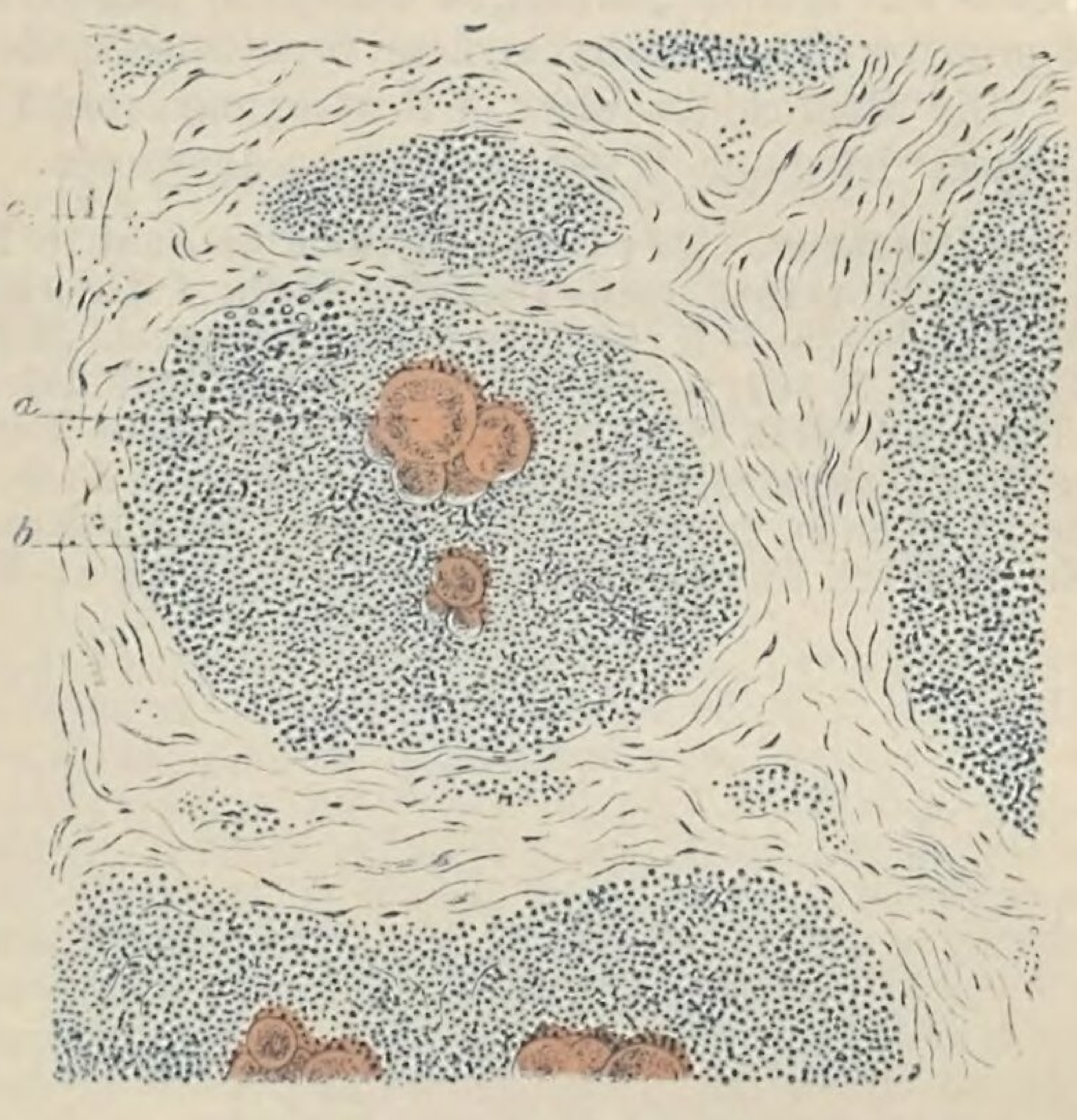


Fig. 139.

Schnitt durch ein Botromykom (ca. 1/100). *a* Pilzrasen, bezw. kapselartige Hüllen mit zahlreichen Mikrokokken, *b* Eiter- und lymphoide Zellen, *c* fibröses Stroma.

Kitt u. A.) theils primär, theils secundär, und zwar in Form erbsen- bis taubeneigrosser, scharf begrenzter, fibröser Knoten des oben beschriebenen Baues, oder in der von vielfach durch Fistelgänge verbundener Cavernen, auf Pleura und Peritoneum in Form perlsuchtartigerKnoten) im retroperitonealen Bindegewebe in Gestalt grösserer tumorartiger Wucherungen (Rabe) im Euter, im Uterus und den Ovarien (Rieck), in den Rippen etc. Endlich bildet der Micrococcus ascoformans in vielen Fällen die Ursache jener schliesslich bis zur Wirbelsäule vordringenden fistulösen Geschwüre in der sogenannten Widerristgegend des Pferdes, welche unter dem Namen Widerristfisteln bekannt sind.

In den meisten Fällen von Botryomykose dürfte die Infection von der verletzten oder unverletzten Körperoberfläche aus erfolgt sein. Für erstere sprechen die an die Castration sich anschliessenden, so häufigen Fälle von Funiculitis mycotica chronica, für letztere die kleinen multiplen Hauttumoren in der Kummetlage, bei welchen, wie dies Rabe zuerst erkannte, und Wester (l. c.) durch eine klinische Beobachtung bestimmt nachgewiesen hat, der Pilz durch die Scheuerung des Kummetes energisch in die Haut (jedenfalls in die Drüsen- und Haarbalgöffnungen derselben) eingerieben wird. — Seltener ist jedenfalls die bei primärer Lungenbotryomykose vorauszusetzende Infection durch die Athmungsluft.

Die Möglichkeit einer Uebertragung von Thier zu Thier durch Zwischenträger (Kummet) ist durch Wester (l. c.) nachgewiesen.

**Litteratur.** Rivolta, Giornale di Anat. e Fisiologia. IV. 1884. — Johne, Sächs. Vet.-Ber. 1884, 1885, 1886; Deutsche Ztschr. f. Thiermed. XII. S. 73; ibid. XII. S. 204. — Rabe, ibid. XII. S. 138. — Kitt, Centralbl. f. Bacteriol. III. Nr. 6; derselbe, Bact.-hist. Uebungen. Wien 1889. S. 302. — Bollinger, Virch. Arch. Bd. 49, S. 583; derselbe, Deutsche Ztschr. f. Thiermed. XIII. S. 176. — Zürn, Pflanzliche Parasiten. 2. Aufl. S. 101. — Jensen, D. Ztschr. f. Thiermed. XVIII. S. 433. — Rieck, Arch. f. w. u. pr. Thlk. — Siehe auch Kitt, Bacterienkunde, 2. Aufl., S. 421; derselbe, Path.-anat. Diagnostik. II. S. 287, 549, 580. — Sehr ausführl. Litteratur s. noch in Friedberger-Fröhner, Spec. Path., 4. Aufl. II. S. 508.
J.]

## FÜNFTER ABSCHNITT.

# Die thierischen Parasiten des Menschen (und der Hausthiere).

---

### Litteratur.

Leuckart, Ueb. die menschl. Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. I. 1863. 2. Aufl. 1886. II. 1876. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 1. Aufl. 1885; 2. Aufl. Lieferung 1—3, 1881 (die Cestoden, Trematoden, Nematoden und Insecten umfassend). — Heller, v. Ziemssen's Handb. III. u. VII.; Heller, Die Schmarotzer, mit besond. Berücksichtigung der für den Menschen wichtigen. München 1880. — K. Müller, Statistik der menschl. Entozoen. Erlangen 1874. — Davaine, Traité des Entozoaires 2. édit. Paris 1877. — M. Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen, nebst einer Anleitung zur pract. Beschäftigung mit der Helminthologie. Würzburg 1883. — (Die Speciallitteratur für die einzelnen Arten der thierischen Parasiten findet sich in den obengenannten Werken; einzelne Abhandlungen sind im Text dieses Abschnittes angezogen.)

[Veterinär-Litteratur ausser den obengenannten Werken: Zürn, Die Schmarotzer auf u. in dem Körper unserer Hausthiere. Weimar. 1) Die thierischen Parasiten. 2. Aufl. 1882; 2) Die pflanzl. Parasiten. 2. Aufl. 1888. — Zürn, Krankh. d. Hausgeflügels. Weimar 1882. — Röll, Spec. Pathol. 5. Aufl. 1885. I. — Siedamgrotzky-Hofmeister, Anleitung z. mikr. u. chem. Diagnostik d. Krankh. d. Hausthiere. Dresden 1884. — Kitt, Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik. 2 Bände. Stuttgart. F. Enke. 1895. — L. G. Neumann, Traité des maladies parasitaires etc. Paris. Ed. II. 1892. — A. Müller, Die Nematoden der Säugethierlunge und die Lungenwurmkrankheit. Deutsche Ztschr. f. Thiermed. XV. 1889. S. 261. XVII. S. 58. — v. Ràtz, Thierische Parasiten als Krankheitserreger in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgem. Aetiologie. Wiesbaden 1896. S. 929. — Stiles u. Hassel, A revision of the adulte Cestodes of cattle sheep and allied animals. U. S. Departement of Agriculture-Bureau of Animals Industry. Bulletin. Nr. 4. — (Speciallitteratur im Text.) J.]

## ERSTES CAPITEL.

## Allgemeine Bemerkungen über thierische Parasiten.

Als Parasiten bezeichnen wir Thiere, die in einem lebenden Organismus ihre Wohnstätte haben und auf Kosten desselben sich ernähren. In diese Begriffsbestimmung gehören jene Schmarotzer, welche für ihre ganze Lebenszeit oder doch für wichtige Abschnitte ihrer Entwicklung ausschliesslich auf den menschlichen oder thierischen Organismus angewiesen sind, für welche also der letztere gleichsam die Heimathstätte darstellt. Weniger bei den thierischen als bei den pflanzlichen Parasiten sind solche Organismen zu berücksichtigen, welche nur gelegentlich und theilweise nur dann, wenn gewisse Dispositionen vorhanden sind, im lebenden Körper ihr Domicil aufschlagen.

Die thierischen Parasiten gehören hauptsächlich den Gliederthieren und Würmern an, zum Theil auch den Protozoen und Infusorien. Wie die Schmarotzer (Insecten, Spinnen, Würmer) in ihrer Organisation grosse Verschiedenheiten darbieten, so finden sich auch in der Art und dem

Grad ihres Parasitismus, wie bereits angedeutet wurde, grosse Verschiedenheiten. Man kann mit Leuckart einen temporären und einen stationären Parasitismus unterscheiden. Der stationäre Parasitismus zerfällt wieder in zwei Hauptabtheilungen; manche Organismen schmarotzen nur zu einer gewissen Zeit ihrer Entwicklung, während sie auf anderen Stufen derselben ein freies Leben führen (periodischer Parasitismus), andere sind dagegen für die Zeit ihres Lebens auf andere Organismen angewiesen (lebenslänglicher Parasitismus). Die Hauptbedingung für den zeitweiligen Parasitismus ist die freie Fortbewegung des Schmarotzers; an den sesshaften Parasiten sind dagegen die Bewegungsapparate mehr oder weniger verkümmert, während sehr häufig Einrichtungen, welche für die Fixation an einem bestimmten Orte dienen (sog. Haftapparate) vorhanden sind.

Am häufigsten treten Parasiten bei Menschen und den höheren Wirbelthieren auf. Vorzugsweise wird die äussere Haut und die Schleimhaut des Verdauungstractus Sitz der Niederlassung, doch kommen Parasiten in fast allen Organen vor, einzelne sind auf bestimmte Organe oder Gewebe beschränkt, andere werden in den verschiedenartigsten Theilen gefunden. Vorzugsweise die temporären Parasiten, welche ihre Angriffe wesentlich auf die Hautoberfläche beschränken, fallen unter den Begriff der Ektoparasiten, während die Entoparasiten meist zu den stationären Schmarotzern gehören.

In Bezug auf das Verhältniss bestimmter Schmarotzerformen zu bestimmten Wirthen giebt es Parasiten, welche ganz ausschliesslich auf eine Thierart angewiesen sind, während andere bei verschiedenen Wirthen angetroffen werden; doch gilt auch hier die Regel, dass die gleichen Parasiten bei verwandten Thierfamilien vorkommen. Namentlich ist die Art der Nahrung der Wirthe von Einfluss; so kommen manche Parasiten wesentlich den Omnivoren; andere den Herbivoren oder den Carnivoren zu. Andrerseits wirkt die Organisation der Parasiten mit (namentlich ihr Athmungsbedürfniss), welche sie zur Invasion auf diesem oder jenem Wege, zur Anpassung an diesem oder jenen Wirth mehr oder weniger befähigt. Die grösste Befähigung zur Anpassung kommt im Allgemeinen den Würmern zu.

In vielen Fällen sind die Entozoen für die verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung auf mehrere Träger angewiesen, und zwar kommen hier als Wirthe entweder verschiedene Individuen derselben Art in Betracht, oder einzelne Stufen der Entwicklung werden bei Angehörigen verschiedener Ordnungen und Klassen durchgemacht.

Für viele Entozoen, deren Entwicklungsgeschichte näher bekannt ist, kann man in der Hauptsache drei Zustände unterscheiden. Die erste Stufe ist der embryonale Zustand. In dieser Form gelangt der Parasit durch active oder passive Wanderung in den Wirth, er entwickelt sich hier zu einem geschlechtslosen Zwischenzustand, den man im Allgemeinen als einen larvenartigen und als die zweite Entwicklungstufe bezeichnen kann. Als dritte endlich ist die Entwicklung dieser Zwischenform zum geschlechtsreifen Parasiten zu bezeichnen, aus dem dann aufs Neue die Bildung des embryonalen Zustandes hervorgeht. Wenn in dieser Weise die Lebensgeschichte mancher Entozoen sich auf zwei oder mehrere Wirthe vertheilt, so ist es natürlich, da es sich wesentlich um eine passive Uebertragung handelt, vom Zufall abhängig, ob die volle Entwicklung erreicht wird, oder ob dieselbe auf einer niederen Stufe stehen bleibt. Häufig findet man, dass die niederen Stufen der Entwicklung sich in solchen

Thieren finden, welche den Trägern der entwickelten Schmarotzer zur Nahrnug dienen.

Die geographische Verbreitung und die Häufigkeit der Parasiten hängt wesentlich ab von der Art der Nahrung, von der Auswahl und Zubereitung der Speisen, endlich von dem mehr oder weniger innigen Zusammenleben der Menschen mit gewissen als Zwischenträger dienenden Thierarten. Von manchen Parasiten kennen wir die Lebensgeschichte so unvollständig, dass über die Art und die Bedingungen ihrer Aufnahme nichts Gewisses feststeht.

Die Bedeutung der Parasiten für den Körper des Wirthes ist eine sehr verschiedenartige. Alle Schmarotzer leben auf Kosten der sie beherrbergenden Organismen, sie entziehen denselben Nahrungsstoffe, doch ist in den meisten Fällen dieser Verlust nicht von erheblichem schädigenden Einfluss. Ferner können die Parasiten, namentlich wenn sie in grosser Zahl auftreten (Trichinen, Krätzmilben, Gastruslarven [bei Pferden]), Zerstörungen im Gewebe, entzündliche Veränderungen und auch fieberhafte Allgemeinreaction im befallenen Organismus hervorrufen. Die örtliche Wirkung kann theils durch den mechanischen Einfluss der Parasiten, theils aber auch durch von den letzteren gebildete giftige Stoffwechselproducte erklärt werden. Die Allgemeinwirkung kann entweder auf die Resorption von Zersetzungsproducten aus den zerstörten Geweben oder ebenfalls auf die Resorption specifischer Gifte bezogen werden. Thierische Parasiten, von denen eine specifische Giftwirkung der angedeuteten Art ausgeht, würden in ihrer pathogenen Wirksamkeit den Spaltpilzen nahestehen, auf deren Bedeutung als Erreger der Infectionskrankheiten wir unten zurückkommen. In der That werden bestimmte Infectionsprocesse durch thierische Parasiten verursacht. Für die mechanische Schädlichkeit der thierischen Parasiten ist theils Umfang und Wachsthum der letzteren, theils die physiologische Bedeutung des befallenen Ortes entscheidend. So wird z. B. durch die Echinokokken, welche sehr bedeutende Grösse erreichen, oft eine schwere mechanische Beeinträchtigung des befallenen Organes hervorgerufen. Bei beträchtlichem Wachsthum kann schliesslich das befallene Organ nicht mehr ausreichen für die Beherbergung des Schmarotzers, die Folge ist Durchbruch in die benachbarten Organe. Die weiteren Vorgänge, die sich hier anschliessen, werden natürlich sehr verschieden sein, je nachdem der Durchbruch in eine seröse Höhle, in einen mit der Oberfläche communicirenden Kanal oder direct auf die erstere stattfindet. Bei solchen Perforationen kommt es in gefässreichen Organen oft zu beträchtlichen Blutungen. Alle Parasiten, welche im Parenchym der Organe liegen, werden durch eine reactive Bindegewebswucherung (productive Entzündung) abgekapselt, daher ist an Parasiten, die ohnehin von Cysten umgeben sind, ausser der eigentlichen Hülle eine secundäre Kapsel nachzuweisen, welche letztere mit dem Gewebe der Umgebung innig zusammenhängt. Die wechselnde Bedeutung der Parasiten nach ihrem verschiedenen Sitz liegt auf der Hand; an gewissen Stellen des Gehirnes, im Auge, kann ein Cysticercusbläschen sehr schwere Störungen hervorrufen, während sein Vorkommen zu Hunderten im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe bedeutungslos ist.

Abgesehen von den bisher besprochenen, kommen hin und wieder noch andere Wirkungen in Betracht, z. B. Kanalisationsstörungen durch massenhafte Entozoen, reflectorische Affectionen des Nervensystems durch Darmparasiten.

## ZWEITES CAPITEL.

# Parasitische Protozoen.

Als **Protozoen (Urthiere)** bezeichnet man die einfachsten Formen thierischer Lebewesen; sie bestehen aus einer Zelle oder Verbänden gleichartiger Zellen, die sich in Ernährung und Stoffwechsel, Reizbarkeit und Beweglichkeit ähnlich wie die mehrzelligen Thiere verhalten. Bütschli theilt sie in 4 Klassen: Sarcodina, Sporozoa, Mastigophora und Infusoria, von denen jedoch in der Hauptsache nur die zu den **Sarcodina** (Rhizopoden) gehörigen Amoeben und die Sporozoen hier in Betracht kommen.

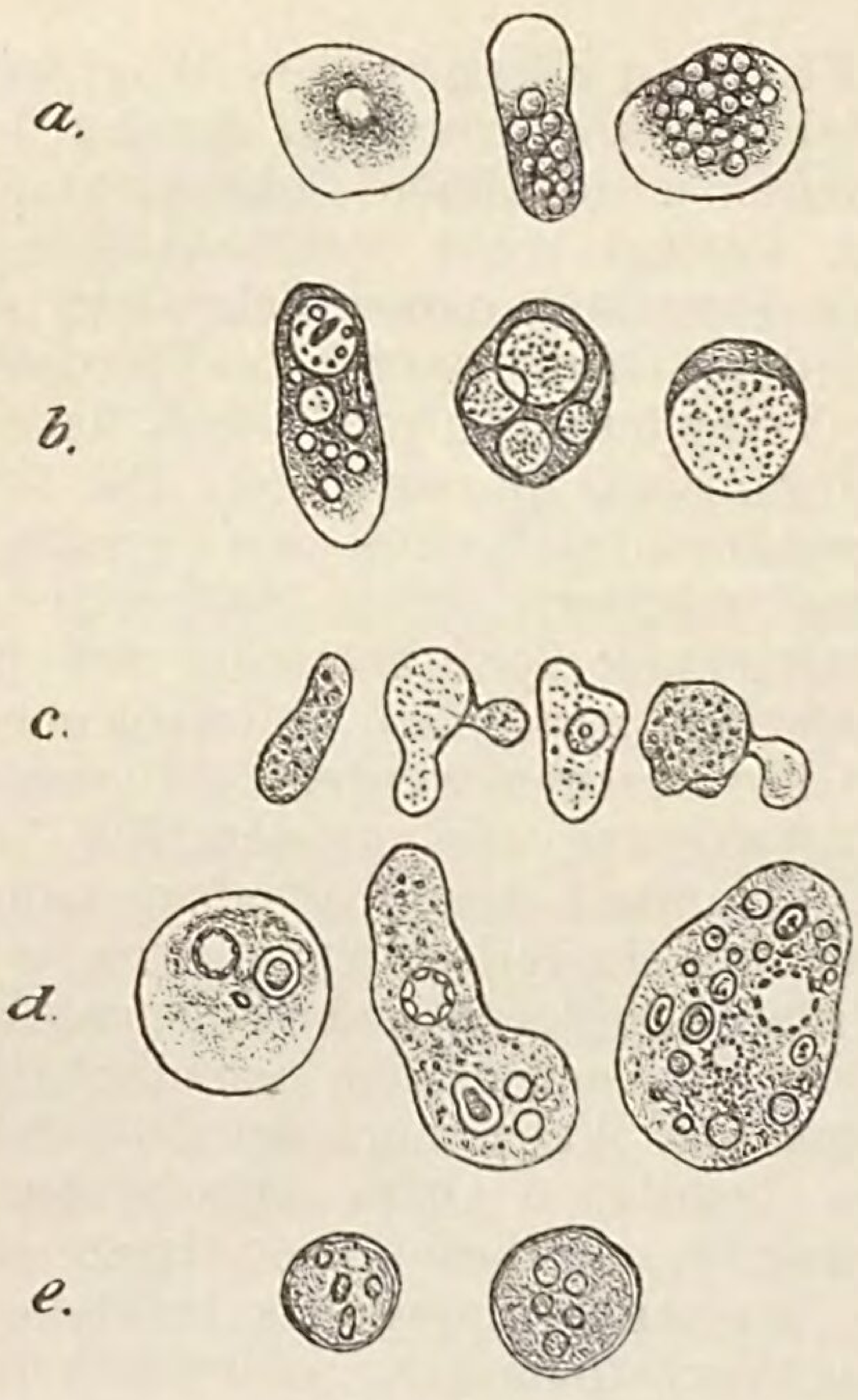



Fig. 140.

Amoeben aus dem menschlichen Darm bei Enteritis und Dysenterie (nach Roos). *a* Amoeba coli (Lösch), zum Theil Blutkörperchen einschliessend. *b* Amoeba coli mit grossen Vacuolen. *c* Jugendformen der Amoeba coli Lösch (Dysenteriae). *d* Amoeba coli mitis und vulgaris. *e* encystirte Amoeben.

**I. Klasse. Die Rhizopoden** stellen contractile Protoplasmaklümpchen dar, die sich durch Vortreiben und Einziehen von Fortsätzen (Pseudopodien) fortbewegen. Im Inneren des Protoplasma tritt der Kern als ein helles Bläschen hervor. Unter ihnen werden wieder einfachere und complicirtere Formen unterschieden; letztere entstehen durch Differenzirung des Protoplasma in Ekto- und Endosark, durch Bildung einer häutigen Hülle oder kalkiger und kieseliger Skelette.

Als Parasiten kommen nur die den nackten Rhizopoden angehörigen **Amoeben** in Betracht; dieselben zeigen im Ruhezustand kuglige oder ovoide Gestalt und lassen eine körnige und hyaline Substanz unterscheiden; in ersteren finden sich ausser dem Kerne noch eine oder mehrere Vacuolen. Die Fortbewegung erfolgt durch Vortreiben hyaliner Fortsätze (Pseudopodien). Vermehrung der Amoeben durch Theilung ist sicher beobachtet.

Amoeba coli, Lösch (Amoeben der Dysenterie) wurde zuerst massenhaft von Lösch im Stuhlgang bei chronischer Dysenterie nachgewiesen. Durch die Untersuchungen von Kartulis, Hlava, Dock, Councilman und Lafleur u. A. ist die chronisch ulceröse Form der Enteritis, die man wegen ihres endemischen Vorkommens in tropischen und subtropischen Gegenden als „tropische Ruhr“ zu benennen pflegt, die aber auch in nördlich gelegenen Orten (Petersburg, Prag, Nordamerika) beobachtet wurde, auf die genannte Amoebenart zurückgeführt worden.

Die Amoeben der Dysenterie erscheinen im Ruhezustand rund, von 15—25 μ Durchmesser; ihre Peripherie ist in der Regel hyalin, ihr Centrum feinkörnig. Im frisch entleerten Stuhlgange zeigen sie lebhafte Bewegung unter Vortreibung hyaliner Pseudopodien und mit vielfältigen Formveränderungen (s. Fig. 140): sie schliessen häufig rothe Blutkörper ein, auch andere Fremdkörper (Bacterien). Mehrfach wurden enkystirte Formen dieser Amoebenart beschrieben; sie stellen 10—15 μ im Durchmesser haltende durch-

scheinende Kugeln, zuweilen mit Andeutung eines Kernes dar (Roos). Diese Amoeben wurden bei der als „tropische Ruhr“ benannten Enteritis in den Ausleerungen in grosser Zahl nachgewiesen; sie dringen auch in die Darmschleimhaut ein und bilden namentlich in der Submucosa nekrotische Herde, die durch Erweichung und Durchbruch zur Bildung unterminirter Darmgeschwüre führen können. Von diesen aus können dann, wahrscheinlich unter Mitwirkung von Darmbacterien, umsichgreifende Ulcerationen ausgehen. Auch in den bei tropischer Ruhr vorkommenden Leberabscessen und in Lungenherden wurden Amoeben nachgewiesen. Durch Uebertragung der Amoeben aus den Entleerungen Ruhrkranker in das Rectum von Katzen wurde bei letzteren eine der tropischen Dysenterie gleichartige Darmerkrankung hervorgerufen.

Als Amoeba mitis beschrieben Roos und Quincke bei chronischer Diarrhoe gefundene Parasiten; sie waren grösser und weniger beweglich, als die vorigen und zeigten eine doppelt-contourirte encystirte Form, sie wirkten auch nicht pathogen auf Katzen. Entsprechende Formen kommen auch im Darm Gesunder vor.

[In Betreff des Vorkommens der Amoeben bei Enteritis und Dysenterie ist zu verweisen auf: Lösch, Virch. Arch. LXV. — Kartulis, Centralbl. f. Bacteriol. IX. 1891; Zeitschr. f. Hygiene. XIII. — Councilman u. Lafleur, Amoebic dysentry, John Hopkins Hosp. Rep. II. — Dock, Texas med. Red. Journ. 1891. — Epstein, Amoeba coli bei Kinderdiarrhoe, Prag. med. Wochenschr. 1893. — Lutz, Centralblatt für Bact. 1891. — Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891. — Posner, Amoeben im Harn. Berl. klin. Wochenschr. 1893. — Quincke u. Roos, Arch. f. exp. Path. XXXIII. — Schuberg, Die parasitischen Amoeben des menschlichen Darmes, Centralbl. f. Bact. XIII. 1893.]

Die **II. Klasse der Protozoen** umfasst nach Bütschli die **Sporozoen**; einzellige thierische Organismen, die meist eine grosse Zahl von Keimen erzeugen, die einzeln oder in grösserer Zahl in beschalten Fortpflanzungskörpern (Sporen) eingeschlossen sind, aus Protoplasma und Zellkern bestehen und in der Form den Amoeben nahestehen. Alle Sporozoen sind Parasiten, meist, mindestens während eines Entwicklungsabschnittes, Zellparasiten.

[Die Sporozoen sind im Thierreich weit verbreitet, am häufigtsen ist ihr Vorkommen bei Gliederthieren und Wirbelthieren, doch wurden sie auch bei Würmern und Echinodermen gefunden. Die Verbreitung erfolgt wahrscheinlich in der Weise, dass die widerstandsfähigen Sporen mit Excrementen oder verwesten Thierresten in den Boden und von da aus mit der Nahrung in den Körper des neuen Wirthes gelangen. Die weiteren Entwicklungsstadien gehen, wenigstens im Anfang, intracellulär von statten, in einer oder in mehreren Wirthszellen. Je nachdem nur eine Zellart (Epithel-, Muskel-, Nerven-, Blutzellen) oder mehrere Arten betroffen werden, unterscheidet man „monophage“ und „polyphage“ Zellschmarotzer. Späterhin gelangen die Sporozoen aus den Zellen in den Magendarmkanal, die Gallen-, Harn- oder Schwimmblase des Wirthes oder in Drüsenausführungsgänge desselben, doch können sie auch vom Muskel- oder Bindegewebe eingeschlossen bleiben. Meist ist der Sporozoenkeim anfangs zu klein, um eine wesentliche mechanische Beeinträchtigung der Zellen herbeizuführen, doch findet häufig ein nachträgliches Eindringen mehrerer Keime durch die geschwächte Zellwand statt (Mehrlingsinfection, L. Pfeiffer) und durch Grössenwachsthum, Entziehung von Nährstoff, vielleicht auch durch chemische Einwirkungen kann die Wirthszelle vollständig zerstört werden, ja bei Masseninfection durch Sporozoenkeime können ganze Organe funktionsunfähig gemacht werden (z. B. bei der acuten Coccidiose bei Kaninchen und Vögeln).

Die Form der Sporozoen ist oval, sphärisch, oder es tritt mehr ein Längenwachsthum mit Bildung von Scheidewänden und Anhängen am vorderen Pol hervor, so dass sie den Rhizopoden ähnlich werden. Die Fortbewegung erfolgt durch Pseudopodien. Der Körper besteht aus Ektoplasma, Entoplasma und Kern. Das Ektoplasma bildet bei den weniger beweglichen eine homogene Cuticularschicht mit darunterliegender Faserschicht, bei den beweglicheren sendet es die Pseudopodien aus. Das Entoplasma ist von körniger Beschaffenheit, grau bis schwarz und zeigt reichliche Granulationen, die wahrscheinlich Nahrungsstoffe darstellen. Die Ernährung der Sporozoen erfolgt durch die Diffusion flüssigen Nährstoffe durch die Cuticula, Körperausscheidungen sind bei den Gregarinen in Form einer gallertigen Flüssigkeit beobachtet worden. Die Bewegung ist je nach der

Körperform und nach dem Vorhandensein von Pseudopodien theils mehr geradlinig, theils amoeboid kriechend.

Die Vermehrung scheint meist ungeschlechtlich zu erfolgen durch Bildung von Keimen, die einzeln oder in grösserer Zahl in beschalten Sporen eingeschlossen sind, und die Schneider in Sichelkeime und Amoeboidkeime unterscheidet, die aus einem hyalinen, selten fein granulirten Protoplasmaleib mit Kern bestehen und in einander überzugehen scheinen.

Betreffs einer Eintheilung von Sporozoen herrscht noch mancherlei Unsicherheit, namentlich, da die Kenntnisse über viele Arten noch sehr lückenhaft sind. Im Folgenden ist in der Hauptsache der Eintheilung der Sporozoen nach Labbé gefolgt:

I. Ordnung: Gregarinen sind Zellschmarotzer von kugliger oder lang gestreckter Form häufig mit Anhängen und in mehrere Abschnitte getheilt, von einer festen Cuticula umgeben, die nach Einkapselung Sporen bilden, welche sichelförmige Keime (Sporozoiten) enthalten. Diese gelangen in Zellen und entwickeln sich zu Gregarinen, die später frei im Darm oder der Leibeshöhle des Wirthes (beim Würmern und Echinodermen) leben. Das Ektoplasma, das wieder in drei Schichten zerfällt, ist vom Entoplasma, das nach Bütschli namentlich Paraglykogen-Granula, aber auch andere Einschlüsse, zum Theil räthselhafter Natur, enthält, deutlich geschieden. Die Beweglichkeit der Gregarinen ist theils sehr lebhaft, theils nur schwer zu constatiren. Die Art ihres Zustandekommens ist noch zweifelhaft (Léger: Contraction von Myocytfibrillen, Schewiakoff: Ausscheidung von Gallertfäden). Ebenso ist die Deutung der Vorgänge bei der Sporulation keineswegs sicher. Nach der weiteren Entwicklung werden dann Polycystiden, Monocystiden und Colomformen unterschieden, während Léger je nach dem Vorhandensein oder Fehlen einer Sporenhülle Gymnosporen und Angiosporen unterscheidet. Betreffs einer genauen zoologischen Schilderung der einzelnen Arten sei auf Wasielewski (Sporozoenkunde, Jena 1896) verwiesen.

II. Ordnung: Hämosporidien gleichen in Gestalt und Structur den Gregarinen Der Keim wächst im Inneren von Blutkörperchen (rothen, seltener weissen) heran, während das ausgebildete Thier eine Zeit lang frei im Blute lebt, um vor der Vermehrung wieder in Blutkörperchen einzudringen, innerhalb deren in es eine Anzahl von Keimen zerfällt. Sie kommen im Gegensatz zu den Gregarinen fast nur bei Wirbelthieren, besonders bei Amphibien, Reptilien und Vögeln vor. Mit dem Blutkörperchen gelangen die Hämosporidien häufig in bestimmte Organe (namentlich Milz und Knochenmark) und führen hier durch Hämoglobinzerfall zur Anämie, schliesslich zum vollständigen Zerfall der Wirthszelle. Ernährung und Bewegung der Haemosporidien erfolgt ganz analog wie bei den Gregarinen, ihre Vermehrung, die gleichfalls durch Cystenbildung vorbereitet wird, und ihre Entwicklung, ist ebenfalls noch in vielen Punkten unklar. Die Ordnung Haemosporidia enthält nur eine Familie (Drepanididae) die wieder in drei Arten Drepanidium (bei Fröschen, Krähen, Spechten und Eulen); Karyolysus (bei Eidechsen) und Danilewskya (bei Eidechsen etc.) zerfallen.

III. Ordnung. **Coccidien** sind Zellschmarotzer von eiförmiger oder kugliger Gestalt, die unbeweglich sind und ihre ganze Entwicklung in einer Zelle beenden. Sie schmarotzen namentlich bei Wirbelthieren, seltener bei niederen Thieren, gelegentlich parasitiren sie auch beim Menschen. Die Entwicklung der Coccidien soll namentlich nach Leuckart in der Weise stattfinden, dass die amoeboiden Jugendformen in die Epithelzellen (des Darmes, der Gallengänge, der oberen Respirationswege etc.) einwandern, dort unter Zerstörung von letzteren zu rundlichen Körpern heranwachsen, die sich mit einer zarten glänzenden Kapsel umgeben (encystiren) und ihr Protoplasma in Sporen und Keimstäbchen (Sporozoiden) zerfallen lassen. Dieselben werden nach Zerstörung der Epithelzelle und der Sporenkapsel frei und wandern nach Zusammenziehung auf die Kugel-

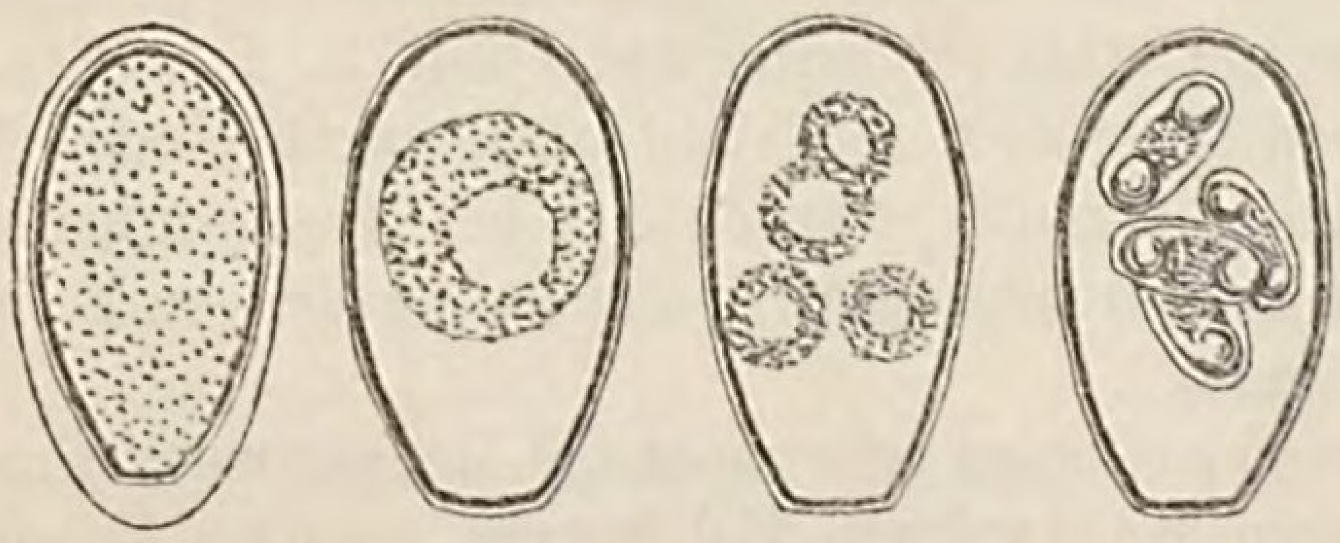



Fig. 141.

Coccidium oviforme nach Leuckart (a Coccidium unverändert; b Protoplasma auf Kugelform; c in vier Sporen zerfallend; d Keimstäbchenbildung). Vergr. 1:600.

form entweder in neue Epithelzellen desselben Wirthes oder mit der Nahrung etc. in den Körper eines neuen Wirthes. Die Coccidien zerfallen in 3 Familien: 1. Monosporidiae (bildet nur eine Spore) in der sich zahlreiche Keimstäbchen bilden (Eimeria); 2. Oligosporidae bildet eine geringe Zahl von Sporen (Cyclosporae mit 2 Sporen die in 2—4 Keimstäbchen zerfallen; Coccidium mit 4 Sporen, die je einen Keim einschliessen); 3. Polysporidae (deren Cysteninhalt zahlreiche Sporen bildet (Klossia etc.) J.]

Die ätiologische Bedeutung der Coccidien für pathologische Veränderungen im menschlichen Körper lässt sich noch nicht abgrenzen, doch mehren sich neuerdings die theils sicher, theils wahrscheinlich hierhergehörigen Beobachtungen.

Ueber den Befund von Coccidien im menschlichen Darmkanal liegen nur vereinzelte Angaben vor (Eimer). Zahlreicher sind die Mittheilungen über das Vorkommen von Coccidien in der Leber. Die Parasiten fanden sich in erweiterten und ulcerirten Gallengängen, zuweilen bildeten sie geschwulstartige Knoten, die den in der Kaninchenleber häufig vorkommenden Herden (Psorospermienknoten) entsprachen. Die letzteren gehen aus erweiterten Gallengängen mit papillären Wucherungen an der Innenfläche und einer an eingedickten Eiter erinnernden Inhaltsmasse hervor. In Betreff der Entwicklung dieser Parasiten ist auf die unten folgenden Angaben über das Vorkommen des Coccidium oviforme bei Thieren zu verweisen.

Die als Molluscum contagiosum bezeichnete geschwulstartige Hautveränderung beim Menschen ist wahrscheinlich auf Epithelschmarotzer der hier besprochenen Art zu beziehen. Freilich ist die parasitäre Natur der als Coccidien gedeuteten eigenthümlichen morphologischen Bestandtheile dieser contagiösen Hautgeschwülste noch bestritten. Ueber den Befund ähnlicher Einschlüsse in Krebszellen und deren Deutung als Parasiten vergl. S. 294 d. B. L. Pfeiffer machte Angaben über das Vorkommen von Coccidien in der Pockenlymphe, im Blute bei Scharlachkranken; auch der Herpes Zoster ist von dem genannten Autor auf eine Coccidieninfection zurückgeführt (vergl. L. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena, 1891.

[Bei den **Hausthieren** sind folgende Coccidien von pathogener Bedeutung:

1. Coccidium oviforme (einschliesslich dem früher, hiervon abgetrennten, angeblich mehr rundlich ovalen C. perforans). Dasselbe bildet 0,03 bis 0,036 Mm. lange und 0,015 bis 0,02 breite, länglich ovale, an einem Ende leicht abgeflachte Körperchen, die aus einer glashellen, doppelt contuirten Schale und einem grobkörnigen, grünlichen, intensiv glänzenden Protoplasma bestehen (Fig. 141). Diese Coccidien wurden bisher (ausser beim Menschen) vor allem in den Gallengangepithelien der Kaninchen in enormen Mengen nachgewiesen. Ueber ihre Entwicklung (Leuckart; Rieck, D. Zeitschr. f. Thiermed. IV, 52) ist bekannt, dass die Embryonen vom Darm aus in die Gallenwege gelangen, in die Epithelien der letzteren eindringen und sich hier in anfangs runde, später ovale Coccidien verwandeln. Dieselben umgeben sich mit der beschriebenen Kapsel und das Protoplasma zieht sich auf die Kugelform zusammen. In diesem Zustande gelangen die Coccidien nach Zerfall der Epithelien mit dem eitrigen Inhalt der Gallengänge in den Darm und von da mit dem Kothe nach aussen. Unter geeigneten Bedingungen (Feuchtigkeit, Sauerstoffzutritt) spaltet sich innerhalb 4 bis 5 Tagen bis zu 4 Wochen das Protoplasma in 4 anfangs runde, später ovale Sporen, in deren Schale sich der körnige Inhalt in je ein Cförmiges, an den Enden verdicktes Keimstäbchen umwandelt. Werden die Coccidien in dieser Entwicklungstufe wieder mit Nahrung oder Getränk von neuen Wirthen aufgenommen, so verlassen die Keimstäbchen im Magen die Coccidienkapsel, ziehen sich zu amoebenartigen, kugelförmigen Körperchen zusammen und wandern von Neuem als sogenannte nackte Formen in die Gallenwege und deren Epithelien ein. Es ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass ein Theil der durch Zerfall der Zellen frei werdenden Coccidien im Darme selbst zur Sporen- und Keimstäbchenbildung heranreift, so dass sich die Entwicklung ohne Wirthswechsel vollzieht. — Bei der durch die Coccidien erzeugten Lebererkrankung (Gregarinose, Coccidiose) erscheint das ganze

Organ mit gelblichweissen bis erbsengrossen Knoten und wurzelförmigen Strängen durchsetzt, deren Inhalt eine eitrig-käsige Masse darstellt, die neben einem feinkörnigen Detritus Eiterzellen und vor allem eine Unmasse von Coccidien enthält. Die Schleimhaut der Gallenwege zeigt dabei erhebliche papilläre Wucherungen. Die geschilderte Fortpflanzungsweise macht es verständlich, dass die Krankheit in Kaninchenställen oft endemisch und geradezu verheerend auftritt. Die pathologische Bedeutung der eiförmgen Coccidien liegt in der Zerstörung der Epithelien und des Lebergewebes, der Gallenretention und dem Druck auf die Gefässe, sowie in peritonitischen Reizungen. — Ob die von Johne (Ber. üb. d. Vet.-W. im Königr. Sachsen 1882, S. 60) beschriebenen, in cystenartigen Hohlräumen der Leber eines Schweines gefundenen, sowie die von Perroncito (Zeitschr. f. Vet.-Wiss. V. 503) in der Leber eines Hundes angetroffenen Coccidien mit dem Coccidium oviforme identisch sind, bleibt fraglich.

Ferner findet sich das Coccidium in den Epithelien der Verdauungschleimhaut, hin und wieder in denen der Respirationswege bei Kaninchen (oft neben den der beschriebenen Leberaffection) Hund, Katze, Rind, Kalb, Schaf, vor allem auch bei Vögeln und erzeugt hier durch Epithelnekrose circumscripte oder diffuse Entzündungen der Mucosa und Submucosa, selbst oberflächliche Geschwürsbildung (Enteritis coccidiosa) die vielfach endemisch auftritt und tödtlich verläuft. Ausser den Darmaffectionen sind kleine nekrotische, eitrige Zerfallsherde in den Mesenterialdrüsen, offenbar durch Verschleppung der amöboiden Entwicklungsformen auf dem Wege der Lymphbahnen entstanden, beobachtet worden (Rieck). — Von

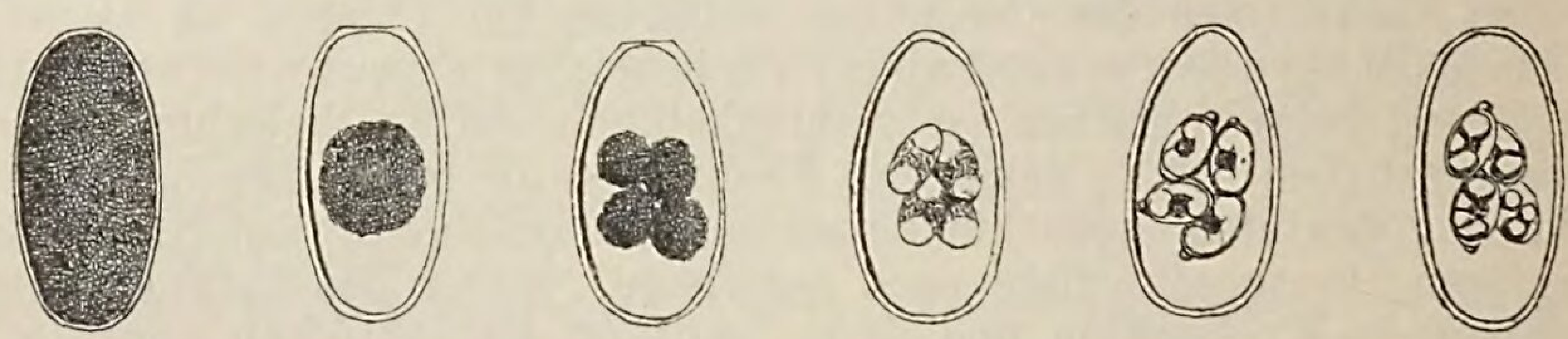



Fig. 142.
Coccidium oviforme.

besonderer Bedeutung ist namentlich die beim Geflügel seuchenförmig auftretende croupösdiphtheritische Entzündung der genannten Schleimhäute (Rivolta, Silvestrini, Zürn), die unter dem Namen der Gregarinendiphtheritis bekannt ist. Ferner haben Guillebeau und Hess (Schweizer Arch. f. Thierheilk. 1892 u. 1893) das Coccidium oviforme in den Darmepithelien und im Darme von Kühen nachgewiesen, die an der sogenannten rothen Ruhr, einer nekrotisirenden Darmentzündung (Dysenteria haemorrhagica coccidiosa Kitt) litten. Uebertragungsversuche gelangen mit cultivirten, sporenhaltigen Coccidien. Guillebeau glaubt, für diese Coccidien neben der Vermehrung durch Sporenbildung auch eine solche durch Theilung beobachtet zu haben. — Schon früher war eine ähnliche Darminfection von Pröger und Zürn durch dieselben Coccidien bei Kälbern beobachtet worden, die an einer fötiden Diarrhoe zu Grunde gegangen waren. (Von Willach, Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. XVIII, 238 wurde die Protozoennatur des Coccidium oviforme in der Kaninchenleber bezweifelt. Er hielt dieselben für Eier des im Kaninchendarme vorkommenden Oxgaris ambigua, doch ist diese Behauptung von Lüpke [Deutsche thierärztl. Wochenschr. I, 340] widerlegt worden.)

2. Coccidium bigeminum von Rivolta in den Lymphspalten und Parenchym der Darmzotten bei Ziegen und Hunden gefunden, etwas kleiner als Coccidium oviforme und stets zu zwei zwillingsartig an einander gelagert.

3. Coccidium muris, ebenfalls kleiner, oval oder kuglig, im Magendarmkanal von Mäusen; Ursache von Diarrhöen und Schwächezuständen.

4. Coccidium tenellum, im Darme von Tauben, Hühnern, Gänsen und Enten, kuglig oder oval 21 bis 25 $\mu$ l., 17 bis 19 $\mu$ br. von Pfeiffer Raillet und Lucet als Ursache tödtlicher epidemischer Darmentzündungen bezeichnet. — Damit ist jedenfalls identisch eine bei einer Fasanenepidemie von Mc. Fadyean, sowie ein von Podwyssozky (Centrabl. f. allg. Path. 1890, 5) in Hühnereiern gefundenes Coccidium.

5. Coccidium truncatum von Raillet und Lucet bei Gänsen gefunden, möglicher Weise mit dem ebendaselbst beobachteten Coccidium globosum identisch.

6. Coccidium fuscum, eiförmig, 0,034 Mm. l., 0,0275 Mm. br., etwas bauchiger wie Coccid. oviform.; von Olt, Arch. f. w. u. pr. Thlk. XXII. H. 6, in den Schweissdrüsen des Schweines gefunden und als Ursache einer eigenthümlichen Hauterkrankung bei denselben (Schrotausschlag, Spiradenitis coccidiosa, Olt) bezeichnet.

Hierhergehört auch vielleicht das von Flesch (1884) in der bindegewebigen Grundlage der Darmzotten des Dünndarm beim Pferde gefundene Globidium Leuckartii das theilweise zu entzündlichen Neubildungen führen soll. Es tritt meist in Form scharfcontourirter, ellipsoider, zuweilen kreisrunder Kapseln, gefüllt mit glänzenden Kugeln und durch eine Kapselschicht getrennten Nebenkörnern auf. Die systematische Stellung desselben ist ebenwenig bekannt, wie die Art der Invasion.

Dass auch das bei Hühnern und Tauben vorkommende Epithelioma s. Molluscum contagiosum durch ein Coccidium verursacht wird, welches bei diesen Thieren zugleich diphteritische Entzündungen der oberen Luft- und Verdauungswege veranlasst, wurde schon oben (S. 234) bemerkt. Dasselbe ist als Gregarina avium, Coccidium perforans (als solches mit Coccidium oviforme identisch) oder als Amoeba croupogena bezeichnet worden.

Weiter sind von Paulicki in den Lungen bei Tauben grüne coccidienartige Gebilde, Psorospermium viride, in kleinen verkästen Herden gefunden worden, sie sind aber nicht die Ursachen der letzteren.

IV. Ordnung. **Acystosporidien** (Gymnosporidien, Labbé) sind Zellschmarotzer von amöboidem Bau, die vor ihrer Keimbildung, welche intracellulär verläuft, nie eine Hülle abscheiden. Sie leben in den Zellen des Blutes und der blutbereitenden Organe und vermehren sich durch Zerfall des Protoplasmaleibes in zahlreiche Keime, die wieder in Blutkörperchen eindringen. Sie wurden bei Amphibien, Vögeln, seltener bei Säugern (Rind, Schaf) gefunden, bei denen sie durch Zerstörung rother Blutkörperchen analog den Hämosporidien, doch in geringerem Grade, Anämien verursachten.

Man unterscheidet die Familie der **Acystidae** mit sichelförmigen Keimen (Gattung **Karyophagus**) und **Haemamoebidae** mit amöboiden Keimen. Letztere enthält folgende pathologisch wichtige Gattungen: Halteridium, Blutzellenschmarotzer der Vögel von länglich ovaler Form, auf der Höhe der Entwicklung hantelförmig. Soll das Hämoglobin in Melanin verwandeln, ist sonst nicht pathogen. Proteosoma ebensolche von Birnen-, Spindel- oder Amöboidform; wirken ähnlich auf das Hämoglobin, zerstören aber gleichzeitig die Blutzellen und können den Tod der betreffenden Vögel bewirken. Dactylosoma von handschuhfingerartiger Form im Blute des Frosches. Pyrosoma s. Apiosoma bigeminum von Smith und Kilborn in den rothen Blutkörperchen der am Texasfieber leidenden Rinder in den südlichen Theilen der vereinigten Staaten gefunden (s. Aetiologie des Taxasfiebers von Weisser und Maarsen, Arb. aus d. kais. Gesundheitsamt 1895). Auf der Höhe der Entwicklung spindel- oder birnenförmige, zu zweien durch einen dünnen Protoplasmafaden verbundene Körper. Die Uebertragung soll durch die auf der Hautoberfläche kranker Thiere schmarotzenden Rinderzecken erfolgen. Einen ähnlichen, vielleicht den gleichen Parasiten fanden Krogius und Helleus (s. u. Rotz) bei Rindern in sumpfigen Gegenden Finnlands, die an einer enzootischen Hämoglobinurie litten. Babesia bigeminum (s. bovis u. ovis). Diplokokkenartige Blutzellenparasiten, die von Babes (s. v. Rátz) in circa 90% aller rothen Blutkörperchen bei an epidemischer Hämoglobinurie leidenden Rinder der sumpfigen Niederungen Rumäniens und bei Schafen der sumpfigen Donauinseln, die an gleicher Krankheit litten, gefunden wurden. J.]

Die im Blute Malariakranker nachgewiesenen Parasiten, deren ätiologische Bedeutung für die Malariainfection nach den Entdeckungen von Laveran und die Untersuchungen von Marchiafava, Celli und Guarneri, Councilman, namentlich aber durch die Beobachtungen von Golgi über die Beziehungen zwischen den Haupttypen des Malariafiebers und dem Auftreten morphologisch wohlcharakterisirter Formen jener Parasiten unzweifelhaft erwiesen ist, wurden von Marchiafava und Celli unter der allgemein angenommenen Bezeichnung des

„Plasimodium malariae" zusammengefasst. Gegenwärtig werden diese Parasiten zu den Hämamoebiden gezählt. Zu der gleichen Familie der Acystosporidien gehören wahrscheinlich auch die von Schiess-Bey und Bitter als Erreger des „biliösen Typhoids" beschriebenen Blutzellparasiten. Auch die als Ursache des an der Westküste Afrikas auftretenden „Schwarzwasserfiebers" von Plehn entdeckten Schmarotzer.

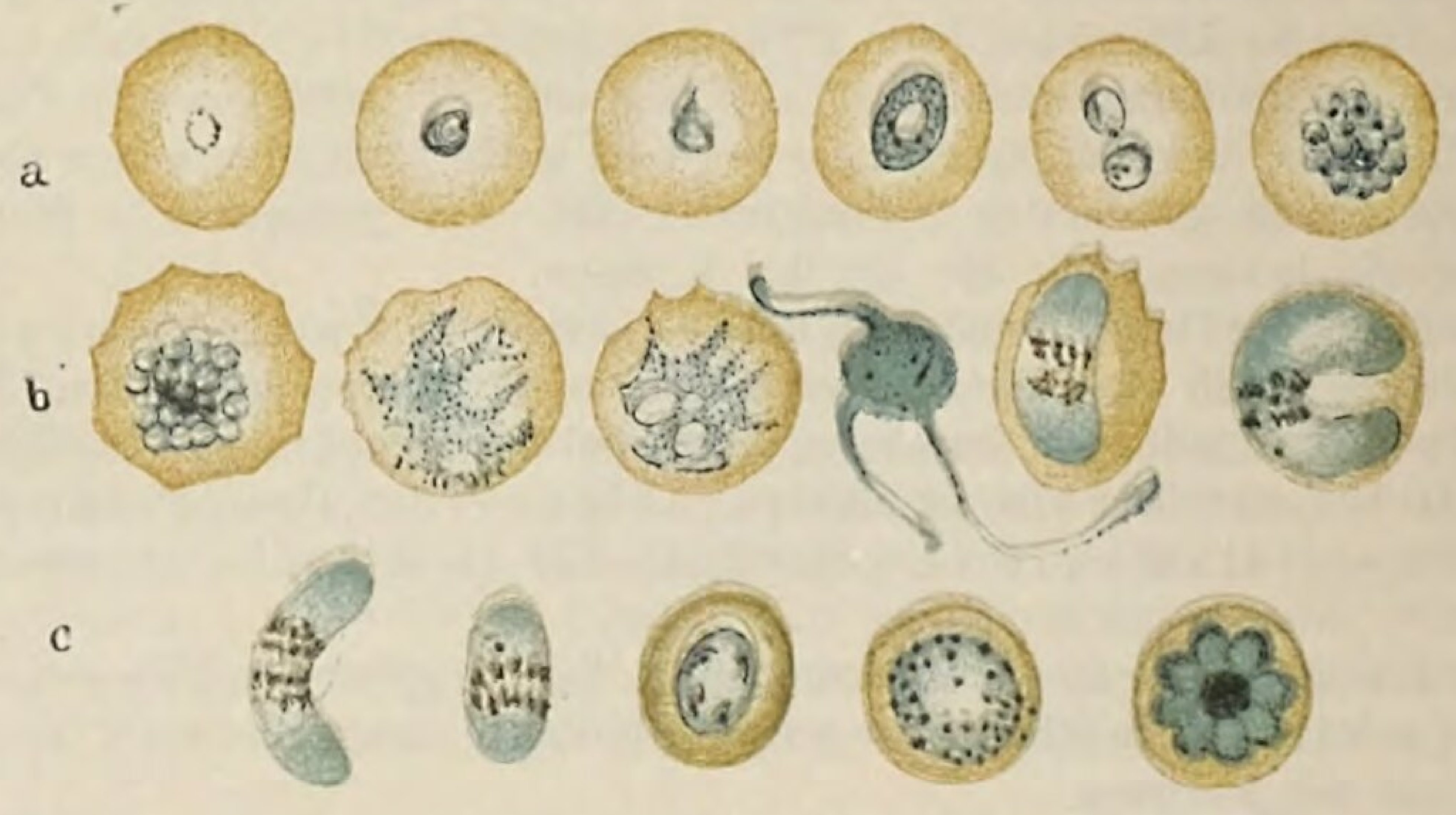



Fig. 143.

Malariaparasiten, nach Babes. a Rothe Blutkörperchen, die amoeboide Form der Hämamoeben einschliessend, bei b Sporulation des Quartanaparasiten, grössere amoeboide Formen, freie mit geisselartigen Fortsätzen versehene, in den beiden nach rechts gelegenen Blutkörperchen halbmondförmige Körper. c Freie halbmondförmige Körper; encystirte Körper, Gänseblümchenform der Sporulation des Tertianaparasiten.

Die Parasiten im Malariablut treten in zwei Formen auf: 1) als amoeboide Formen mit lebhafter Beweglichkeit; 2) als längliche unbewegliche, halbmondförmige Körper. Beide besitzen ein hyalines Protoplasma und einen bläschenförmigen Kern und zerfallen, nachdem sie runde Form angenommen, ohne Membranbildung direct in Keime.

Der kleine amoeboide unpigmentirte Körper dringt in ein rothes Blutkörperchen ein und wächst unter Zersetzung des Hämoglobins und Bildung von schwarzem Pigment. Weiter kommt es zur Sporulation in den Parasiten; die Pigmentkörper ordnen sich im letzteren central an, während der übrige Theil ihres Körpers, der jetzt das rothe Blutkörperchen völlig ersetzt hat, durch radiäre Segmentirung in mit Kernkörperchen versehene Sporen zerfällt. Die beim Quartanfieber auftretenden Blutparasiten bilden in der Regel nur bis zu zehn Sporen, deren Anordnung vor dem Zerfall an die Form eines Gänseblümchens erinnert (vergl. Fig. 144).

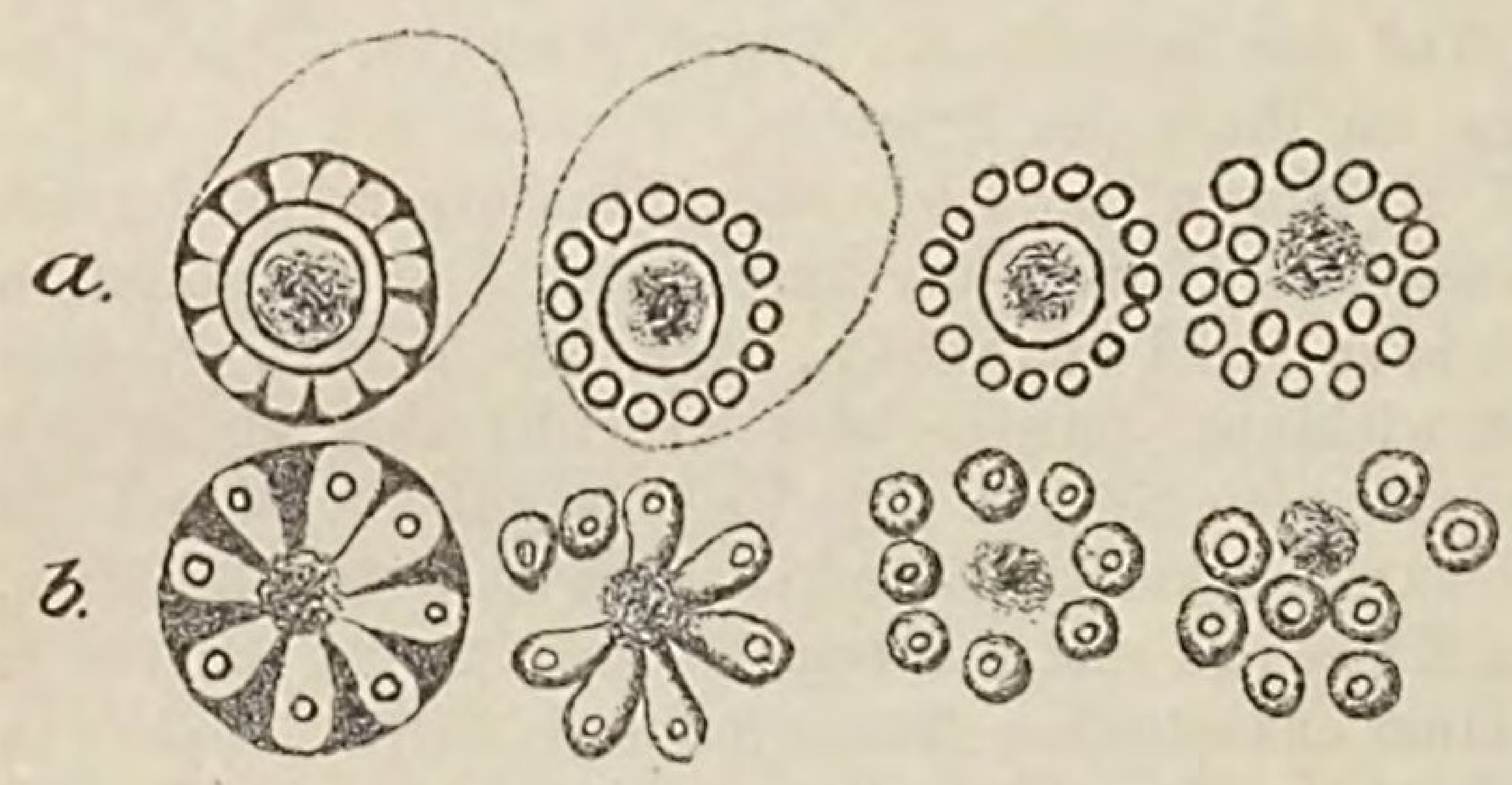



Fig. 144.

Schema der Sporenbildung: a für den Quartanaparasiten (Sonnenblumenform), b für den Tertianaparasiten (Gänseblumenform).

Dem Tertiantypus des Malariafiebers entspricht dagegen eine Form der Sporulation der amoeboiden Parasiten, bei der 15 bis 20 kleine rundliche Sporen in unregelmässig ringförmiger Anordnung gebildet wird (Sonnenblumenform).

Nach Laveran handelt es sich in beiden Fällen um einen einheitlichen, nur in der Entwicklung polymorphen Parasiten (Haemamoeba

Laverani); während dagegen Golgi die Meinung vertritt, dass die Quartana- und Tertianaparasiten Varietäten darstellen.

Die halbmondförmigen und spindelförmigen pigmenthaltigen Körper treten in schweren Malariafällen von unregelmässiger Verlaufsart auf, theils neben den amoeboiden Formen, theils ohne sie (letzteres auch im Blute von Individuen, die an der sogenannten Malariakachexie leiden, ohne gerade Fieberanfälle darzubieten). Diese Formen entwickeln sich in den Blutkörperchen ebenfalls aus kleinen amoeboiden Keimen; nach Laveran besitzen sie eine eigene Membran, hyalines Protoplasma und reichliche Pigmentkörner. Die Halbmonde wandeln sich allmählich in kuglige Formen um, doch zeigen sie nie amoeboide Bewegung. Nach Mannaberg sollen die halbmondförmigen Körper durch einen Copulationsvorgang aus den amoeboiden Formen enstehen. Die Entwicklung und Bedeutung der von Laveran beschriebenen, geisseltragenden, frei im Blutplasma schwimmenden Malariaparasiten ist noch zweifelhaft. Nach Labbé stellen die letzteren Degenerationsformen der Hämamoeben dar. Möglicher Weise könnten die geisseltragenden Formen den Uebergang zu einer saprophyten Entwicklungsstufe der Malariaparasiten darstellen.

In Betreff der Litteratur der Malariaparasiten vergleiche: Laveran, l'Union méd. 1883. 12; Arch. de méd. exp. 1889, 1890; Traites des fièvres palustres. — Marchiafava u. Celli, Fortschr. d. Med. 1883. 18; 1885. 11. — Councilman u. Abbot, Americ. Journ. of Med. 1885. — Golgi, Arch. per scienze med. Fortschr. d. Med. 1886; Ziegler's Beitr. VII. — Celli u. Marchiafava, Berl. klin. Wochenschr. 1890. — Dock, Fortschr. d. Med. 1891. IX. — J. Mannaberg, Die Malariaparasiten, Wien 1893 (mit vollständiger Litteraturangabe). — Canalis, Fortschr. d. Med. VIII. 1890. — Laveran, Du paludisne et de sou hématozoeise. Paris 1891. — v. Wasielewski, Sporozoenkunde. Jena 1896. S. 84.

[V. Ordnung: **Myxosporidien** (Bütschli), bei Würmern, Arthropoden, Amphibien und Fischen gefunden (Psorospermien der Fische) sind von amoeboider Gestalt und Beweglichkeit und schmarotzen auf Haut und Kiemen, theils auch in inneren Organen. Sie enthalten zahlreiche beschalte Sporen mit 2—3 spiralig zusammengerollten Fäden (Polfäden) und Polkapseln. Durch die starke Wachsthumsenergie der Myxosporidien, die mit lebhafter Zellneubildung der befallenen Organe verläuft, kann es zu schweren Seuchen kommen (so die Pebrinekrankheit der Seidenraupen, die Myxosporidieninfection der Barben und Hechte in Rhein und Mosel).

VI. Ordnung: **Sarcosporidien**, umfasst die in den Muskelschläuchen (mehr schlauchartigen) und im Bindegewebe (mehr rundlichen oder cystenartigen) vorkommenden Gebilde, deren Protoplasma in zahlreiche nieren- oder sichelförmige, kernhaltige Körperchen zerfällt. Sie zerfallen nach Blanchard in

1. Fam. **Miescheridae** in der quergestreiften Muskulatur; a. dünne, homogene Hüllmembran, Genus Miescheria, b. dicke, von feinen Kanälen durchsetzte Hüllmembran, Genus Sarcocystis.

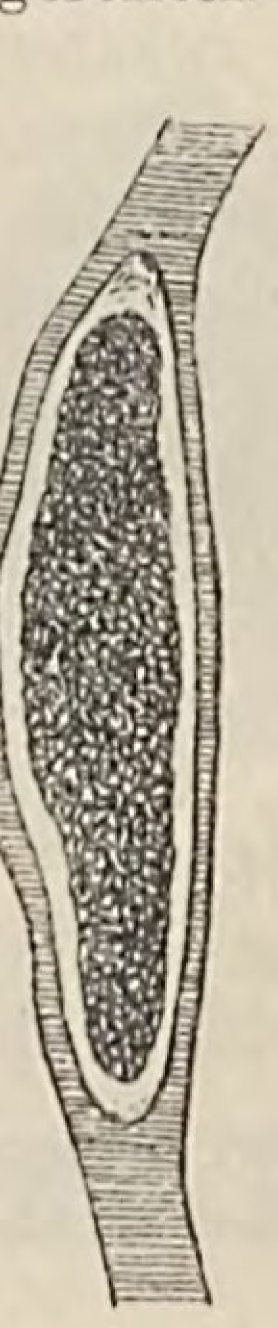


Fig. 145.
Muskelfaser mit Rainey'schen Körpern nach Leuckart. Vergr. 1:50.

Zur Gattung Miescheria gehören die bei vielen Thieren (Schwein, Schaf, Rind, Pferd, Ziege, Reh, Rennthier, Katze, Hase, Ratte, Maus, Huhn etc.) häufig vorkommenden, als Psorospermienschläuche, Miescher'sche Schläuche oder Rainey'sche Körperchen bezeichneten Parasiten. Dieselben sind meist schlauchförmige, bis 1 cm lange, ca. 0,2 Mm. breite, oft mit blossem Auge erkennbare, grauweisse, längliche Körperchen, die in die quergestreiften Muskelfasern, umgeben von der contractilen Substanz, eingelagert sind. Ob das bei Schaf und Ziege als Sarcosporidia tenella, beim Rind als S. hirsuta bezeichnete Sarcosporidium als besondere Species von der Sarcosporidia Miescheria des Schweines abzutrennen ist, ist noch fraglich. — Die pathologische Bedeutung der Miescher'schen Schläuche ist noch unklar. Meist sind sie ohne Einwirkung

auf die Muskulatur und deren Function, in anderen Fällen führen sie zu einer circumscripten oder diffusen, bezw. multiplen Myositis interstitialis. Solche Fälle wurden zuerst bei Pferden von Günther (als sog. Eisballen) und Siedamgrotzky, beim Schwein von Laulanié, beim Huhn von Stoss beschrieben, in neuerer Zeit erst specieller mikroskopisch von Pütz (Pferd) und von Rieck (Pferd und Rind) bearbeitet. Während Ersterer den Miescher'schen Schläuchen in den untersuchten Muskelveränderungen keine ätiologische Bedeutung zumisst, kam Letzterer zu der entgegengesetzten Ansicht.

Eine Infection von Menschen durch den Genuss von mit Miescher'schen Schläuchen durchsetzten Fleisches ist bisher noch nicht mit Sicherheit beobachtet, ebensowenig wurden derartige Parasiten beim Menschen gefunden. Ein von Rabe nach Genuss derartigen Schweinefleisches beim Menschen beobachteter Erkrankungsfall erinnert durchaus an eine Ptomainvergiftung.

2. Fam. **Balbianidae**, im Bindegewebe, mit dünner, homogener Hüllmembran, Genus Balbiania.

Zur Gattung Balbiania (Balbiania s. Sarcosporidia gigantia) gehören vor allem bei Schaf und Ziege, seltener Schwein, Büffel und Hirsch, besonders im Bindegewebe der Schlundmuskulatur vorkommende sogen. Psorosperminsäckchen. Dieselben stellen fettähnliche, weisse, bis haselnussgrosse, schlauchförmige, leicht isolirbare Bläschen vor, die eine milchige Flüssigkeit enthalten, welche mikroskopisch Tausende von kleinen sichelförmigen oder nierenförmigen Sporen erkennen lässt. Morat fand bei 272 von 900 Schafen (30,2%) solche Säckchen in Schlund, Zunge und Kehlkopf, subpleuralem und subperitonealem Bindegewebe, ohne dass eine functionelle Störung sich wahrnehmen liess. Andere wollen Schling- und Respirationsbeschwerden gesehen haben (Leisering). Vergl. Pfeiffer, Ztschr. f. Hyg. IV. 40. J.]

**III. Klasse, die Infusorien,** zeigen complicirteren Bau. Ihr Protoplasma ist differenzirt in eine (bisweilen streifige) Rindenschicht und und eine weiche, feinkörnige Marksubstanz. An den meisten Infusorien ist eine Mund- und Afteröffnung vorhanden, welche in die Medullarsubstanz hineinführen, ausserdem in der Rindenschicht eine mit gefässartigen Kanälen zusammenhängende pulsirende Vacuole (excretorisches Gefässsystem). Ferner documentirt sich der complicirte Bau der Infusorien durch die an der Aussenfläche angebrachten Wimperhaare und griffelartigen Fortsätze. Die Fortpflanzung der Infusorien erfolgt theils durch Zeugung (als Geschlechtsorgane functioniren kernartige Gebilde), doch häufiger durch Theilung. Vor der Theilung findet bei manchen Infusorienarten Einkapselung statt.

Die Infusorien werden nach der Art ihrer Fortbewegungsapparate (Geisseln, Wimpern, Saugröhren) in *Flagellata* (Geisselthierchen), *Ciliata* (Wimperinfusorien), *Suctoria* (Sauginfusorien) eingetheilt.

a. Von den Geisselinfusorien schmarotzen folgende Gattungen:

*Monas.* Rundlicher oder ovaler durchsichtiger Körper mit langer Geissel am Vorderende. Auf die morphologische Verwandtschaft zwischen den Monadinen und den Mycetozoen wurde oben hingewiesen.

Bei niederen Thieren sind bereits mehrfach Monaden als Schmarotzer nachgewiesen; so fanden Lieberkühn, Lankester und Danilewski im Blute von Fröschen, Lewis bei Ratten, R. Koch und von Wittich im Blute von Hamstern spindelförmige, mit Geisseln versehene Monaden.

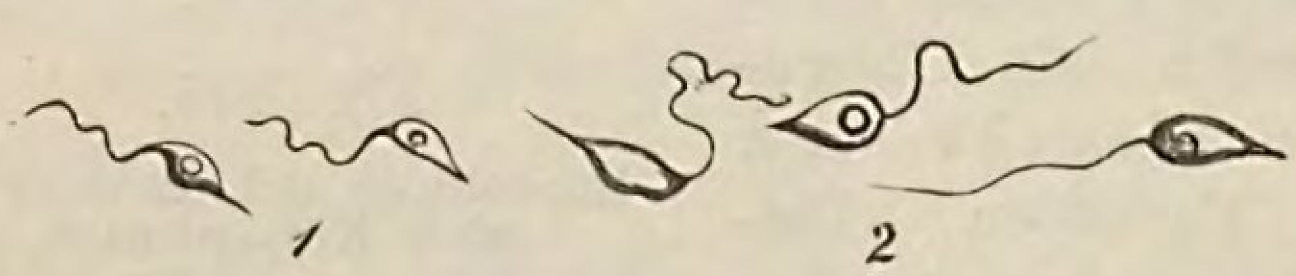


Fig. 146.

Cercomonas intestinalis (nach Davaine). 1 kleinere, 2 grössere Varietät.

*Cercomonas intestinalis* (Lambl), birnförmiger Körper, 0,008—0,01 Mm. l., mit kurzem, ziemlich starrem Schwanzfaden und längerer dünner Geissel. Rasche Bewegung durch peitschenförmige Schwingung der Geissel. Wurde von Lambl in grosser Zahl im Darmschleim gefunden (Prager Vierteljahrsschr. 1859), von Davaine in den Dejectionen von Typhus- und Cholerakranken.

Zuncker (D. Ztschr. f. prakt. Med. 1878. 1) fand diesen Parasiten in dem geleeartigen Schleimbelag beim Darmkatarrh von Kindern, die Diarrhoe schien in einem proportionalen Verhältniss zur Menge der Infusorien zu stehen. — Von Grassi und Schewiakoff (ref. Centralbl. f. Parasitenk. III. S. 794) wurde dieser Parasit neuerdings als Megastoma enteriticum bezeichnet.

*Cercomonas urinarius,* ovaler granulirter Körper, durch mehrere Geisseln in schneller Bewegung. Im alkalischen, eiweisshaltigen Urin gefunden (namentlich bei Cholerakranken) durch Hassal (The Lancet. 1859. Nov.).

*Trichomonas vaginalis* (Donné), ei- oder birnförmiger Körper von 8—18 $\mu$., am einen Ende 2—3 peitschenförmige Geisseln, an deren Basis noch kürzere schwingende Wimperhaare. Im reinen Vaginalschleim zeigen diese Monaden lebhafte Beweglichkeit, dieselbe erlischt bei Wasserzusatz, und die Körper schwellen zu kugligen Massen an. Diese Parasiten kommen häufig in der Vagina vor.

*Trichomonas intestinalis* (Leuckart). Birnförmiger, 0,01—0,03 Mm. langer, vorn oft eingeschnürter Körper mit vier Geisseln; zwei Drittel des Körpers sind von einem aus 10—20 Härchen bestehenden Wimperapparat besetzt. Dieser Parasit wurde von Marchand im Stuhlgang eines Typhuskranken (Virch. Arch. LXIV) von demselben Autor auch im Harn eines Mannes gefunden (Centralbl. für Bakter. 1894 XV. 19/20), von Grassi in diarrhoeischen Stuhlgängen nachgewiesen (Gaz. med. ital.-Lomb. 1879, Nr. 45; vgl. auch Roos, Ueber Infusoriendiarrhoe, D. Arch. f. klin. Med. 4).

Die in gangränösen Herden nachgewiesenen Infusorien (Monas lens Cercomonas Kannenberg, Zeitschr. f. klin. Med. I.) sind sicher als Saprophyten, nicht aber als Ursache der Gangrän aufzufassen. Grimm (Langenb. Arch. XVIII) fand Geisselinfusorien in einem Leber- und einem Lungenabscess.

b. Von den Wimperinfusorien schmarotzt *Balantidium coli* (*Paramaecium coli,* Malmsten), ein 0,05—0,1 Mm. langes, eiförmiges Thier, welches rings mit Flimmerhaaren besetzt ist, am zugespitzten Vorderende einen Periostomausschnitt von trichterförmiger Gestalt am hinteren Ende eine Afteröffnung besitzt. Im Inneren findet sich ein bohnenförmiger Kern und zwei contractile Vacuolen. Das Balantidium coli wurde von Malmsten (Virch. Arch. XII.) im Dickdarm gefunden (Stockholm), ferner von Stieda (Virch. Arch. XXXVI.) in Dorpat. Treille (Arch. de méd. Nov. 1875) fand das Balantidium in den Ausleerungen von Ruhrkranken; Ortmann berichtet über seinen Befund in schleimigen Durchfällen (Berl. Wochenschr. 1891, 33). Stockvis fand ein Paramaecium im Auswurf eines Kranken, wahrscheinlich stammte dasselbe aus einem Lungenabscess. (Nederl. Tijdsch. voor Genesk. 1884. 1). Von Lindner (Monatssch. f. pract. Dermat. XVI) wurden Wimperinfusorien im Exsudat eines Ekzemes der Kopfhaut nachgewiesen.

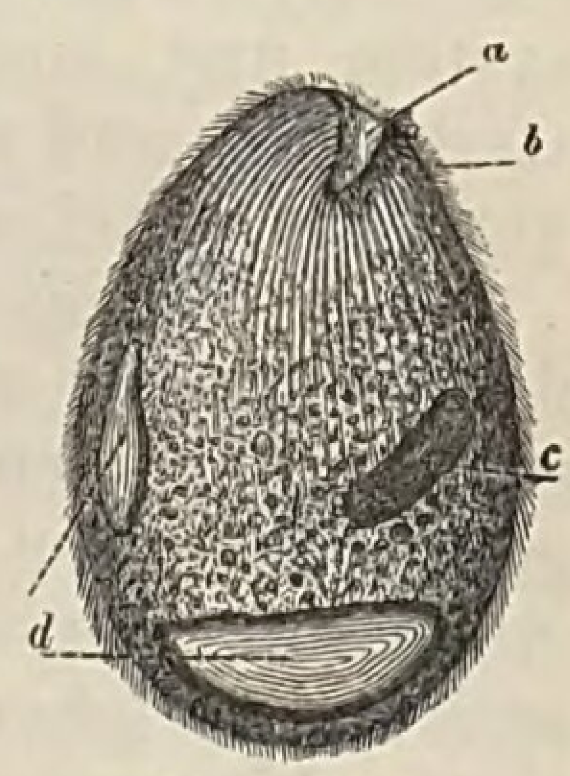


Fig. 147.
Balantidium coli. Vergr. 1:300. (Nach Malmsten.)

[Im Organismus unserer **Hausthiere** sind Infusorien der verschiedensten Formen besonders Monas, Cercomonas, Trichomonas, Isotricha, Dasyrricha, Balantidium (sehr gewöhnlich im Darm des Schweines), Buetschlia, sowie namentlich zahlreiche Formen der Unterordnung Peritricha der Ciliaten (Infusorien, deren Körper nackt ist, aber ein kranzförmiges, gestieltes oder ungestieltes, zurückziehbares Wimpernorgan besitzt) z. B. Ophrioscolex, Entodinium u. s. w. gefunden worden. Vor allem bilden der Blinddarm des Schweines und der Panseninhalt der Wiederkäuer eine unerschöpfliche Fundgrube dieser Parasiten. (S. Schuberg, die Protozoen des Wiederkäuermagens. Ref. in dem Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk. III. S. 728; neuerdings Eberlein Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. 59.) Nachweisbare ätiologische Beziehungen dieser Parasiten zu pathologischen Processen sind

mit Sicherheit bisher noch nicht ermittelt. Dies gilt namentlich auch von dem im Blute von an „Surra" (einer in Indien vorkommenden perniciösen Anämie) leidenden Pferden etc. gefundenen, von Crookshank (Baumgarten, Jahresber. 1886 S. 345) als *Trichomonas Evansi s. Trypanosma* bezeichneten Infusorium, während von Rivolta und Zürn die pathologische Bedeutung der *Cercomonas gallinarum* für gewisse croupös-diphtheritische Processe auf Schleimhäuten der Hühner aufrecht erhalten wird. Von Pfeiffer (Ztschr. f. Hyg. V. 3) wird letztere Annahme bestätigt und zugleich angegeben, dass der Parasit der Flagellatendiphtherie innerhalb der Gewebe im Stande sei, die Geisseln abzulegen, in den Amoebenzustand überzugehen und in die Epithelzellen einzudringen. In letzterer Form soll er mit den Sporozoen identisch sein, welche sich im Molluscum contagiosum finden (s. S. 234).

Von Willach (Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. XIX, 36) wird ein Balantidium viride als Ursache einer Taubenepizootis bezeichnet. In grünlich gelblichen Flecken der Lungen dieser Thiere sollen sich die betreffenden Infusorien gefunden haben, ebenso in gelblichen Knötchen der Leber und der Muskulatur. — Ferner fand Perroncito in miliaren Knötchen der Schaflunge, Brusaferro in einem nussgrossen Eiterherd einer Rindslunge zahlreiche Infusorien, die Neumann für Isothrichen hält. J.]

---

## DRITTES CAPITEL.

# Würmer *(Vermes)*.

Skelettlose Thiere mit seitlich symmetrischem, cylindrischem oder abgeplattetem Körper. Aeussere Anhänge fehlen, oder sind in Gestalt von Borsten oder Haftapparaten vorhanden.

Die innere Organisation ist sehr verschiedenartig, es finden sich Angehörige dieser Klasse mit hochentwickeltem Darmkanal, Blut- und Nervensystem und andere, denen diese Apparate fehlen. Die oft ansehnlichen weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane sind bald in einem Individuum vereinigt, bald auf verschiedene vertheilt.

Die Würmer leben im Wasser oder doch in feuchten Localitäten. Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten der thierischen Parasiten der Menschen und Thiere. Speciell pflegt man diese auch als Eingeweidewürmer (Helminthen) zu bezeichnen. Indess verbringen die wenigsten derselben ihre ganze Lebenszeit in demselben Wirthe. Die meisten verleben ihre oftmals sehr erheblich abweichenden Jugend- und Entwicklungsformen in freiem Zustande oder in einem anderen Thiere als dasjenige ist, welches die entwickelten Formen beherbergt. Dieser Wechsel des Aufenthaltes (Wanderung) erfolgt activ oder passiv.

Folgende Tabelle giebt einen kurzen Ueberblick über die Eintheilung der wichtigsten beim Menschen schmarotzenden Würmer:

**Helminthes.**

A. Platodes (Plattwürmer).
- I. Cestodes (Bandwürmer).
  - a. Cysticae.
    - α. Köpfe entstehen an der Embryonalblase selbst. *Taenia solium, T. mediocanellata.*
    - β. Köpfe entstehen an besonderen Brustkapseln. *Echinococcus.*
  - b. Cystoideae.
    - *Taenia nana, cucumerina.*
    - *Bothriocephalus.*

II. Trematodes (Saugwürmer).
Distomeen.
*Dist. hepatic., lanceolat., haematobium.*
B. Nemathelmintes (Rundwürmer).
I. Acanthocephali (Kratzer).
*Echinorrhynchus hom.*
II. Nematodes (Fadenwürmer).
a. Ascarides (Spulwürmer).
*Asc. lumbricoides, mystax.*
*Oxyuris vermic.*
b. Strongylidae (Pallisadenwurm).
*Eustrongylus, Strongylus, Dochmius duod*
c. Anguillulidae (Rhabditis).
*Anguillula stercoralis.*
d. Trichotrachelides.
*Trichoceph. disp., Trichina spiralis.*
e. Filaridae.
*Filaria medinensis, Fil. sanguinis.*

**1. Klasse. Die Plattwürmer** (*Platodes*) zerfallen in gegliederte (Cestoden) oder ungegliederte (Trematoden) Würmer mit plattem, mehr oder weniger gestrecktem, mitunter blatt- oder zungenförmigem Körper, mit einem reichverästelten excretorischen Gefässsystem, ohne (Cestoden) oder mit (Trematoden) Darmkanal; ein Blutgefässsystem ist wie bei den hier nicht in Betracht kommenden Nemertinen vorhanden; meist finden sich auch Haftapparate (Saugnäpfe, Haken). Die parasitirenden Plattwürmer sind sämmtlich Hermaphroditen; häufig findet sich Generationswechsel.

(Von den 4 Ordnungen der Platoden: Cestoden, Trematoden, Turbellarien und Nemertinen, haben nur die beiden erstgenannten medicinisches Interesse.)

1. Ordnung. Bandwürmer (*Cestodes*). Plattwürmer ohne Mund und Darm, die sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung aus einer birnförmigen Amme entwickeln und längere Zeit in einer bandförmigen Colonie zusammenhängen. An der als Kopf (Scolex) bezeichneten Amme finden sich Haftapparate (Saugnäpfe, Haken).

Die Glieder, welche am unteren Ende der Amme hervorknospen, sind anfangs klein, nehmen aber, je mehr neue Knospen sich einschieben (je entfernter also die Glieder der Thiercolonie vom sogenannten Kopf liegen), an Grösse und Ausbildung zu, erlangen Geschlechtsreife und produciren die Keime neuer Ammen (Eier), während die Amme geschlechtslos bleibt und, abgesehen von der Bildung neuer Glieder, für die ganze Colonie als Haftapparat functionirt. Die letzten reifen Glieder lösen sich früher oder später von der Colonie ab, existiren eine Zeit lang selbständig, gehen aber bald (da ihnen Haftapparate fehlen) activ oder passiv mit den Fäces ab.

Auf diese Weise verlassen die reifen Glieder (Proglottiden) mit den in ihnen enthaltenen Eiern den Darm ihres Wirthes (Mensch oder Thier), sie gelangen auf Pflanzen, in das Wasser, auf Dünger und von hier entweder mit den in ihnen enthaltenen Eiern mit der Nahrung direct in den Magen des neuen Wirthes oder nach vorher eingetretener Fäulniss nur die Eier, welche durch letztere nicht zerstört werden (Gerlach). Durch Zerstörung der Eihüllen (Magensaft) werden die Embryonen (in diesem Stadium von Braun als Oncosphären bezeichnet) frei, sie bohren sich mit Hülfe ihrer Embryonalhäkchen (meist 6) in die Magen- oder Darmwand und von da in das Körperbindegewebe (active Wanderung) ein oder gelangen in die Gefässe, werden in verschiedenen Organen abgesetzt (passive Wanderung) und entwickeln sich hier zu einem bläschenför-

migen Larvenzustand (Blasenwurm, Finne), von dessen Wand aus durch Knospung die als Ammen bezeichneten geschlechtslosen Zwischenformen entstehen. Neben der Kopfanlage ist in dem Bläschen zugleich eine seröse Flüssigkeit enthalten (Cysticercus), oder diese fehlt (Cysticercoid). Entweder entwickelt sich im Blasenwurm nur eine (Finne) oder mehrere Kopfanlagen (Quese, Coenurus) oder besondere Brutknospen, die ihrerseits erst die Scolices bilden (Echinococcus). Auf passive Weise (mit der Nahrung) gelangen die Blasenwürmer wieder in den Darm eines neuen Wirthes, und es entwickelt sich in der beschriebenen Weise die als Bandwurm bezeichnete Thiercolonie.

Das Körperparenchym der Cestoden zerfällt in zwei Hauptschichten. Die Mittelschicht enthält die Geschlechtsorgane, die Rindenschicht ist wesentlich muskulöser Natur, sie enthält ausserdem rundliche Kalkconcremente; die Körperoberfläche ist von einer homogenen chitinartigen Cuticula umschlossen. Mittelschicht, Rindenschicht und Cuticula der einzelnen Glieder gehen continuirlich in einander über. Die Haken entwickeln sich durch Ausstülpungen der Cuticula. Darm und Blutgefässapparate fehlen den Cestoden vollständig, dagegen lässt sich ein excretorischer Apparat (Wassergefässsystem, v. Siebold) vom Kopf bis zum letzten Gliede verfolgen; er besteht aus mehreren Längsstämmen, welche meist zu je zweien in der Mittelschicht der Seitentheile verlaufen und im hinteren Rande der einzelnen Glieder ringförmige Anastomosen haben. Die Kanäle münden mit einem gemeinschaftlichen Porus nach aussen. Der Inhalt des Gefässsystems ist eine wasserhelle Flüssigkeit. Jedes reife Bandwurmglied enthält einen männlichen und einen weiblichen Geschlechtsapparat. Der männliche besteht aus vielen birnförmigen Hodenbläschen, welche mit einem gemeinsamen Ausführungsgang communiciren; das geschlängelte Ende des letzteren liegt in einem muskulösen Beutel und kann durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden (Cirrhus). An dem weiblichen Geschlechtsapparat unterscheidet man Ovarium, Fruchthälter, Samenblase und Vagina; letztere mündet unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung. Die Geschlechtsapparate, namentlich der meist mit einem deutlichen Mittelstamme versehene Uterus, treten an den reifen Bandwurmgliedern als verzweigte und verschiedenartig angeordnete Zeichnungen deutlich hervor.

Vor der Befruchtung enthalten die Fruchttheile dünnhäutige, blasse Eier, in den reifen Gliedern dagegen dickschalige Eier, welche einen kugligen Körper, den sechshakigen Embryo einschliessen. Bei manchen Bandwürmern (Bothriocephaliden) findet die Entwicklung des Embryo erst in den abgegangenen Eiern statt.

(Alle in 7 Familien: Taeniaden, Bothriocephaliden, Liguliden, Tetrarhynchiden, Tetraphylliden, Caryophillaciden und Aphiliniden eingetheilten Cestoden sind Schmarotzer, von denen selbstverständlich hier nur die wichtigsten Berücksichtigung finden können.)

1. Fam. *Taeniadae.* Am birn- oder kugelförmigen Kopf sitzen rundliche Saugnäpfe. Zwischen letzteren findet sich meist ein auf einem rüsselförmigen Muskelapparat (Rostellum) befestigter Hakenkranz. Die Proglottiden sind deutlich abgegrenzt und lassen meist eine seitliche Geschlechtsöffnung erkennen; der Uterus zeigt keine besondere Oeffnung nach aussen. Im Jugendzustand sind sie wahrscheinlich in allen Fällen Cysticercen und durch die Grösse ihres blasenförmigen Embryonalkörpers ausgezeichnet.

A. Blasenbandwürmer (*Cysticae*). Tänien, deren Larvenzustand eine meist ziemlich grosse, erhebliche Mengen wässriger Flüssigkeit enthaltende Blase (Cysticercen) darstellt. Sie kommen ausschliesslich als Parasiten des Menschen und von Säugethieren vor, sind meist von beträchtlicher Grösse, an dem Haken finden sich ausser der Klaue kräftige

Wurzfelfortsätze. Die Proglottiden sind länglich oval, vom mittleren Stamm des Uterus gehen verästelte Seitenzweige ab, die Geschlechtsöffnungen münden vereint oder seltener getrennt randständig. Die Eier haben eine feste, braune Schale. Die Embryonen haben sechs kurze, dünne Haken. Die Blasenwürmer leben besonders bei Nagern und Wiederkäuern. Die Bandwürmer bei Raubthieren.

a) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonalblase selbst entstehen (*Cystotaenia* Leuckart). *Taenia solium:* In entwickeltem Zustande ist dieser Bandwurm 2—3 Meter lang, seine Proglottiden circa 10 Mm. lang, 6 Mm. breit. Der kuglige, stecknadelkopfgrosse Kopf



Fig. 150.

*Taenia solium.* Ei mit sechshakigem Embryo. Vergr. 1 : 300.

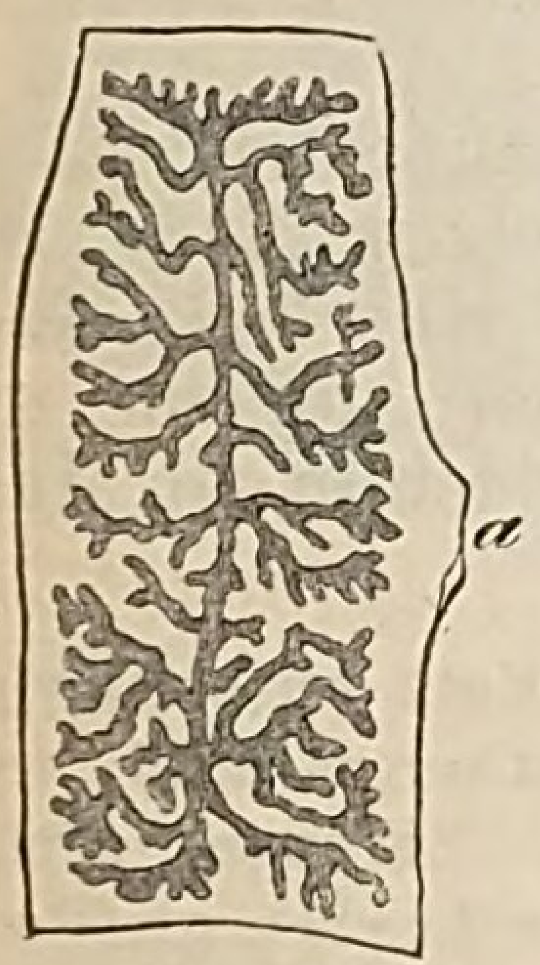



Fig. 148.

*Taenia solium.* Reifes Glied. Sechsfache Vergrösserung.

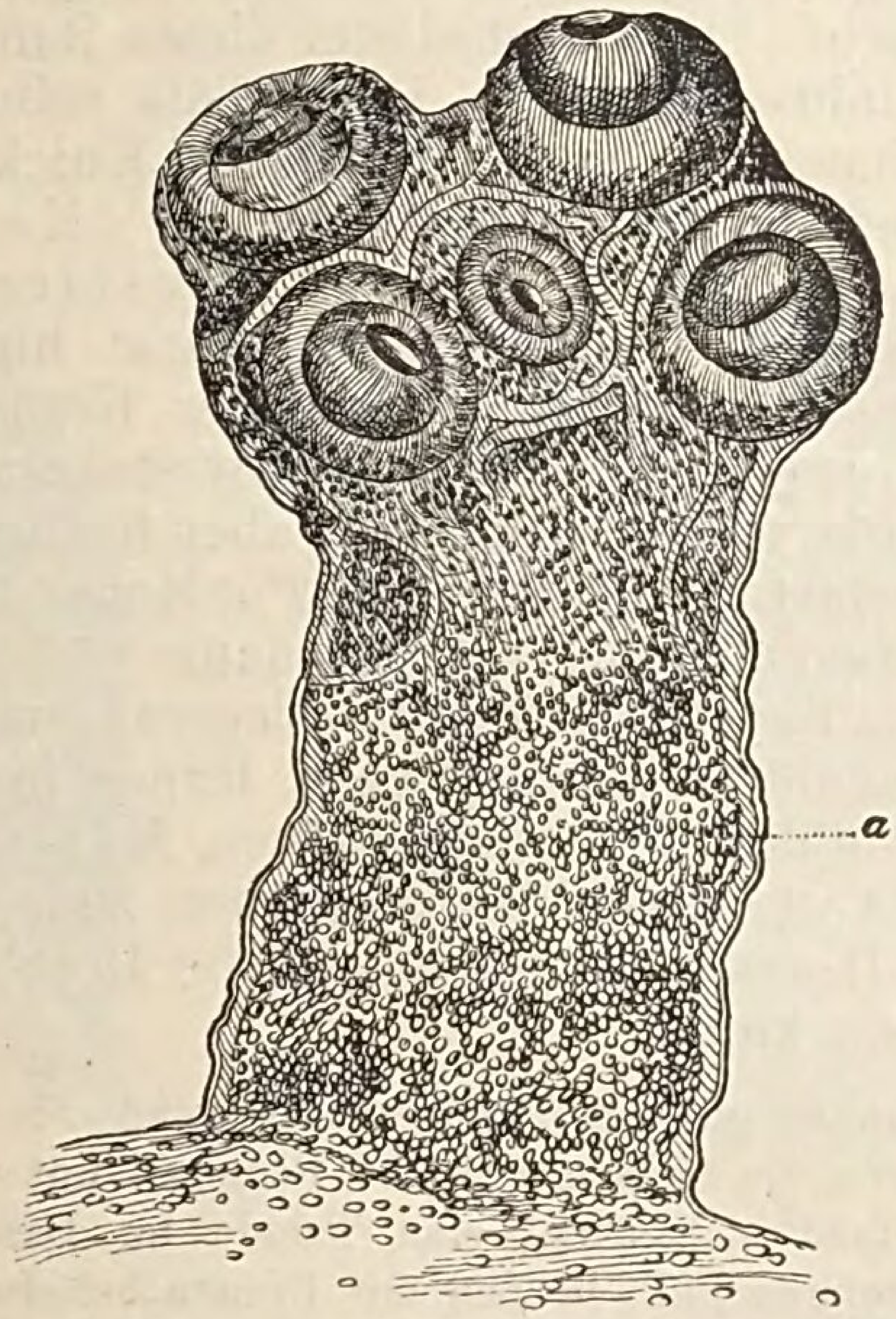



Fig. 149.

*Taenia solium.* Kopf, vergrössert.

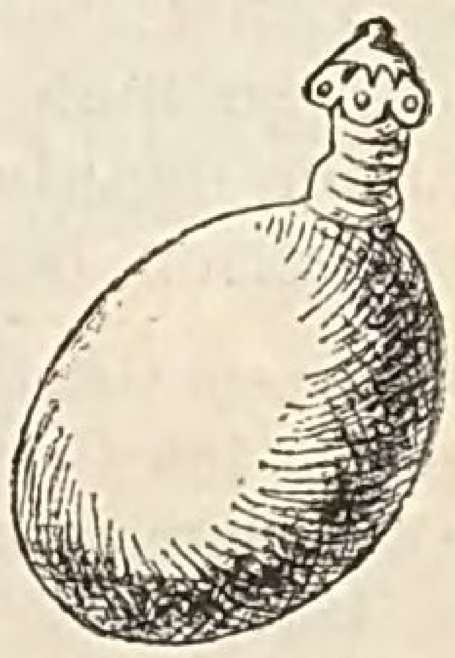


Fig. 151.

Cysticercus mit ausgestülptem Kopf.

hat oft einen schwarz pigmentirten Scheitel und trägt ein Rostellum mit 26 gedrungenen Haken. Die Gliederung des Halses ist mit unbewaffnetem Auge nicht zu erkennen. Die Glieder wachsen langsam, die reifen Proglottiden sind in der Form Kürbiskernen ähnlich und haben seitlich, unterhalb der Mitte ihre Geschlechtsöffnung. Am Fruchthälter finden sich 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Zahl von Aesten auflösen (an den reifen Gliedern ist, namentlich wenn man dieselben zwischen zwei Objectgläsern zusammenpresst, dieses Verhalten deutlich kenntlich). Die Eier sind rundlich (circa 35 Mikrom.), mit dicker Schale, die aus dicht zusammstehenden, radiär angeordneten Stäbchen besteht. Die Taenia solium entwickelt sich aus der Finne, indem nach Aufnahme der Letzteren in den menschlichen Darmkanal aus dem mit Haftapparaten und Saugnäpfen versehenen Scolex der Finne der Bandwurmkopf wird, an dessen Hals die Bandwurmglieder hervorknospen. In den reifen Gliedern mit hermaphroditischer Geschlechtsentwicklung bilden sich die Eier, die mit den losgestossenen distalen Proglottiden im Koth abgehen und durch an vegetabilischen Nahrungsmitteln haftende

Koththeile kann dann die Uebertragung in einen neuen Wirth stattfinden, und nachdem der Embryo im Darm frei geworden, wandert derselbe in die Darmwand ein und gelangt in der Lymph- oder Blutbahn zu entfernteren Organen, wo er sich zur Finne weiter entwickelt. Die Taenia solium bewohnt in der Regel die untere Hälfte des Dünndarmes; sie kommt nicht so selten in mehreren Exemplaren vor. Der Mensch erwirbt den Bandwurm ausschliesslich durch den Genuss rohen oder halbrohen, von Finnen durchsetzten Schweinefleisches. Daraus erklärt sich, dass häufig Fleischer, Köche mit Taenia solium behaftet sind; auch das häufigere Vorkommen beim weiblichen Geschlecht. Die Entwicklung der Taenia solium im Darm erfolgt so rasch, dass dieselbe in drei Monaten eine Länge von 2—3 Metern erreicht. Die Lebensdauer dieses Bandwurmes kann wahrscheinlich 10 bis 12 Jahre betragen. Die Taenia solium zeigt nicht selten Missbildungen: Verschmelzung mehrerer Glieder, Knickung solcher, zuweilen kommt auch Verdoppelung der Proglottiden vor (Heller).

Die Finne der Taenia solium (Cysticercus cellulosae) bildet ein weissgelbes oder bläulichgraues, meist hirsekorn-, bis doppelt erbsengrosses Bläschen von runder oder ovaler Form mit meist eingezogenem Kopf, das im Gewebe in einer Bindegewebskapsel eingeschlossen ist, an manchen Stellen (Pia mater, Ventrikel) aber freiliegt. Wie Fütterungsversuche beweisen, bedarf die Finne circa $2^1/_4$ Monat zu ihrer Entwicklung, stirbt nach 3—6 Jahren ab und verkalkt dann.

Beim Menschen findet sich der Cysticercus am häufigsten im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe, ferner in Gehirn, Auge, Herz, Lunge, Leber, selten in den Mesenterialdrüsen, Milz und Knochen. Es ist fraglich, ob man die Cysticercen des Menschen zum Theil auf eine unter Umständen denkbare (Hinaufgelangen losgelöster Proglottiden in den Magen) Selbstinfection beziehen kann.

Bei einem Geisteskranken, der am Bandwurm litt und seinen Koth verschlang, fand Verf. gegen 100 Cysticercen im Gehirn. Bei 80 Personen mit Cysticercus oculi, welche v. Graefe untersuchte, fand sich 5mal eine Taenie im Darm. Virchow (Charité-annalen 1877) fand in keinem Fall in den mit Finnen behafteten Leichen gleichzeitig Taenien. Wie das Zusammenvorkommen von Finnen und Taenien ein rein zufälliges sein kann, beweist die vom Verf. zweimal gemachte Erfahrung, dass sich in einer Leiche gleichzeitig Cystericus cellulosae im Gehirn und Taenia mediocanellata im Darm fand.

Schon die völlige Uebereinstimmung im Bau des Kopfes der Taenia solium mit dem Cysticercus cellulosae spricht für den genetischen Zusammenhang. Zweifellos ist derselbe geworden durch die Eperimente von Küchenmeister und Haubner; ersterer erzeugte auch beim Menschen durch Einbringen von Cysticercus cellulosae Taenia solium.

[Am häufigsten wird die Finne im Bindegewebe des **Schweines** (besonders von Treibschweinen und Weideschweinen), vor allem in der Skelett- und Zungenmuskulatur, aber auch in Subcutis und Submucosa (bes. der Zunge und Conjuntiva), in Gehirn, Rückenmark, Leber, Milz, Lunge, Auge, Nieren, Lymphdrüsen und Herzmuskel, oft in ganz enormer Zahl (in 15 Gr. Fleisch 30—40 Stück = 12—20000 Stück, über 100 allein im Gehirn und Rückenmark) gefunden. Fett und Speck bleiben in der Regel frei. Seltener wurde sie bisher beim Hund (Siedamgrotzky zu 25 Stück im Gehirn; Trasbot, Bull. v. 23. Nov. 1882, sehr zahlreich in den Muskeln), Reh, Katze, Affen, Bären und Ratten angetroffen. Beim Hunde sind Verwechslungen mit den Finnen der Taenia serrata, deren Oncosphären durch Selbstinfection (s. oben und S. 428) vom Magen, bezw. Darm in die Organe gelangen können, möglich. Von Goltz ist bei einem ungarischen Schweine eine Anomalie des Cystic. cellulosae insofern constatirt worden, als das Rostellum schwarz pigmentirt war, und die Haken rudimentär, nach Stellung und Grösse irregulär waren. (Aehnliche unregelmässigkeiten sind schon nach Leuckart, Levin u. Davache beobachtet worden. — Von Prettner [Ztschr. f. Fl.- u. Milchhyg. VII. 27] wurde beim Schwein auch Cyst. racemosus — s. S. 421 — gefunden.) Abgestorbene Finnen verwandeln sich in käsig-kalkige Knötchen. J.]

Eine eigenthümliche Varietät des Cysticercus cellulosae stellen cystische Gebilde dar, welche zuerst von Virchow an der Basis des Gehirnes aufgefunden und nach ihrer Form als „Traubenhydatiden" bezeichnet wurden. Zenker gelang es in einem Falle, durch den Nachweis eines Finnenkopfes in einer der beerenförmigen Ausstülpungen der Cystenwand die Natur jener Gebilde, für welche von ihm der Name *Cysticercus racemosus* gewählt wurde, sicher nachzuweisen. Ein zweites Beweismittel für die Finnennatur der fraglichen Gebilde liegt in der zierlich welligen Beschaffenheit der Aussenwand dieser Blasen, ein Verhalten, welches normaler Weise der Schwanzblase des Cysticercus zukommt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um sterile Blasen, welche Reihen zarter, traubenartig gruppirter Bläschen bilden, die sich aus den Maschen der Pia in die Ventrikel erstrecken können und die Nerven und Arterien der Hirnbasis umfassen (in Betreff der Casuistik

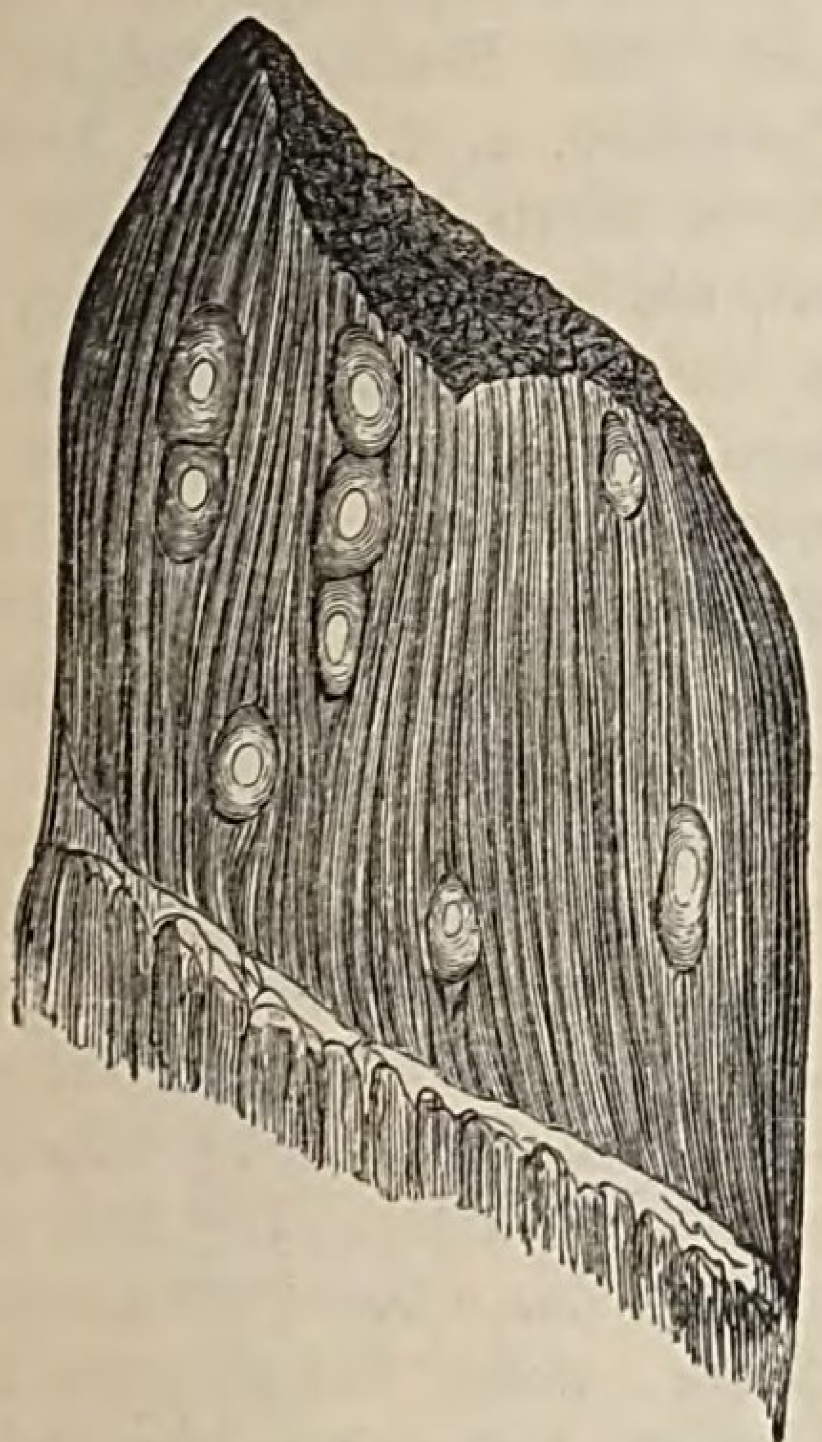


Fig. 152.

Schweinefleisch mit Finnen; der Kopfzapfen scheint durch, nach Heller. (Natürliche Grösse.)

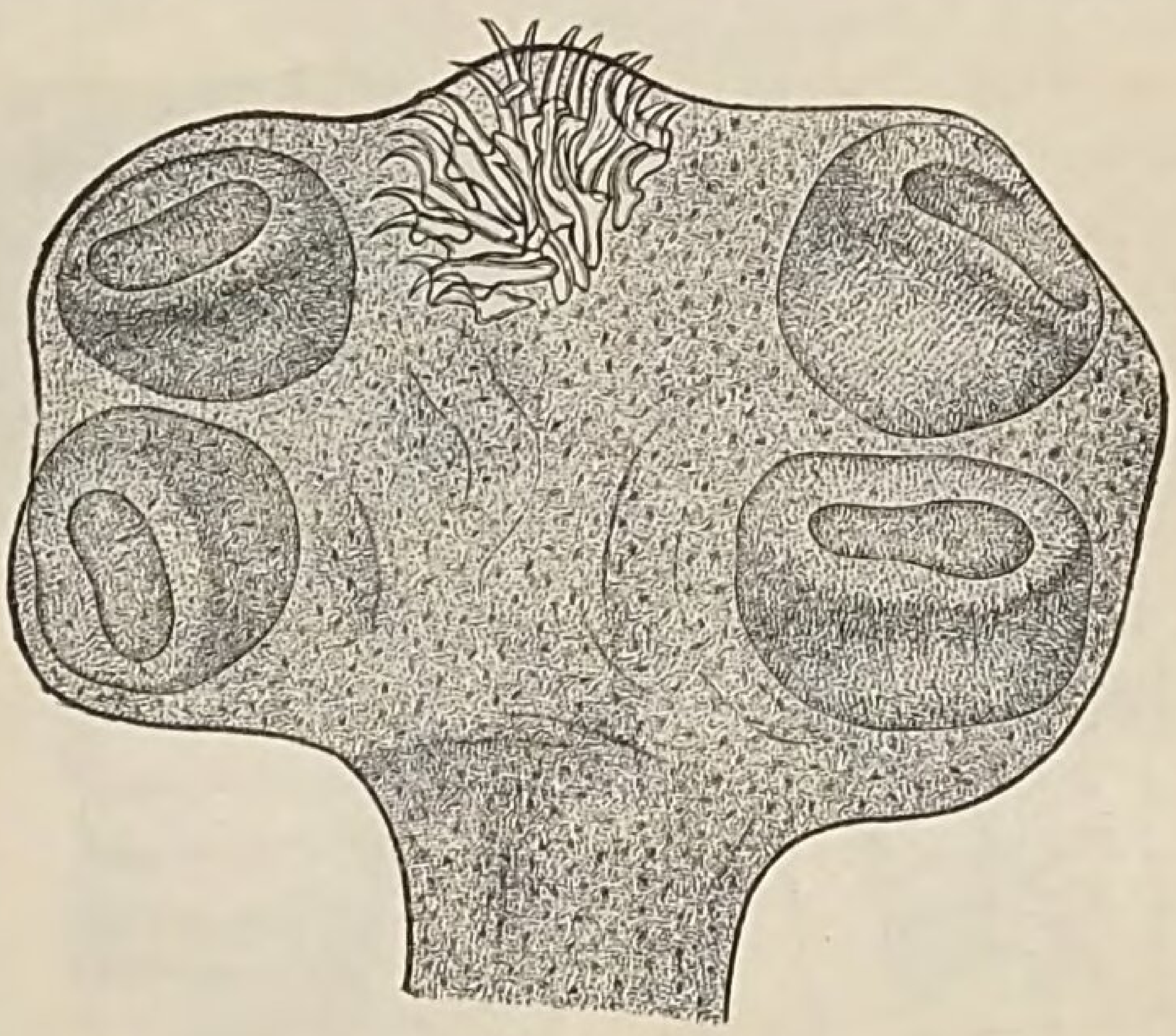


Fig. 153.

Kopf eines Hirncysticercus (starke Vergrösserung), nach Heller.

und aller speciellen Verhältnisse vgl. Zenker, Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirnes, Erlangen 1882). — Richter (Prag. med. Wochenschr. 1891. 16) berichtet über einen Befund von Cysticercus racemosus in den inneren Meningen des Gehirnes und Rückenmarkes; Hammer (ibid. 1889, 21) fand denselben Parasiten im Inneren der Hirnventrikel.

Die **Taenia mediocanellata** (Küchenmeister) (s. **saginata** [Leuckart]) übertrifft die Taenia solium an Gesammtlänge (bis 6 Meter) und an Breite der Glieder. Der Kopf ist gross (2,5 Mikrom. breit), ohne Hakenkranz und Rostellum, er hat vier kräftige Saugnäpfe, die gewöhnlich von einem Pigmentsaum umfasst werden. Gliederung am Hals mit blossem Auge kenntlich. Der Uterus ist charakterisirt durch das Auftreten zahlreicher primärer Seitenzweige, die sich nicht dendritisch wie bei *Taenium solium*, sondern dichotom theilen, die Geschlechtsöffnung mündet seitlich, ziemlich weit unterhalb der Mitte des Seitenrandes. Die reifen Glieder sind 18—20 Mm. l., 7—9 Mm. br. Der Bandwurm wächst täglich durchschnittlich um 13 Proglottiden und erreicht das Maximum seines Wachsthums im 2. Monat (Perroncito). Die Eier sind ovaler als bei Taenia solium, dickschalig, meist mit Dotterhaut versehen. Während die Taenia solium häufig in grösseren zusammenhängenden Stücken abgeht, werden hier die Glieder sehr oft einzeln losgestossen (sie zeigen nach der Entleerung kriechende Bewegung).

Die Taenia mediocanellata, deren Name an das an Spirituspräparaten bemerkbare Vorspringen der Mediankanales des Uterus anknüpft (während die Bezeichnung saginata von saginare, mästen, herrührt) ist beim Menschen sehr häufig und kommt zumeist einzeln vor; die Infection erfolgt durch den Genuss des die Finne enthaltenden Rindfleisches.

[Die Finne der *Taenia mediocanellata* (Cysticercus e taenia mediocanellata) wurde spontan bisher nur beim **Rind** (nach Fütterungsversuchen einmal von Zenker und Raillet auch bei einer Ziege), und zwar in Mitteleuropa erheblich seltener als die Schweinefinne, etwas häufiger im südlichen Europa, am häufigsten und zahlreichsten aber in Indien, Abessinien (bei ca. 5—6 % aller dort geschlachteten Rinder, bei denen namentlich der Psoas, die Glutäen und die Zunge Lieblingssitze zu sein scheinen, conf. Küchenmeister, l. c. S. 150), noch häufiger in Tunesien (nach Alix bei ca. 20 % der Schlachtthiere, bs. im M. subscapularis) gefunden. Durch Untersuchungen auf dem Berliner Schlachthof (s. Adam's th. Wochenschr. 1888 Nr. 52 und Hertwig, Jahresber. a. d. Magist. 1888/89) hat sich jedoch herausgestellt, dass die Rinderfinne auch in Deutschland häufiger vorkommt, als man bisher annahm, was schon aus dem überwiegenden Vorkommen der Taenia saginata geschlossen werden musste. Nach obiger Quelle wurden z. B. in Berlin 1893/94 276 = 0,12 % der geschlachteten Rinder finnig gefunden, und sassen die Finnen besonders im inneren und äusseren Kaumuskel, dann im Herzen, der übrigen Körpermuskulatur und der Zunge. Nach einer Statistik von Melchers (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. VI. S. 215) steigt anderwärts der obige Procentsatz bis auf 3,2 %, wobei die meisten Fälle auf das 2. Lebensjahr der Rinder fallen. Im Allgemeinen gleichen die Rinderfinnen äusserlich den Schweinefinnen, sind aber hakenlos, etwas kleiner, weniger serumhaltig, trockener, und mehr länglich geformt (6—8 m l., 4—8 m br.). Bei älteren Finnen dickt sich der flüssige Inhalt der Finnen gelbgrünlich, eitrig-käsig ein, so dass sie dann kleine tuberkelartige Knötchen bilden (Cestoden-Tuberkulose bei Kälbern nach reichlicher Fütterung mit Bandwurmgliedern; Fütterungsversuche von Leuckart, Gerlach). Der Scolex der Rinderfinne zeigt nur im Jugendzustand einen Kranz kleiner Spitzen, später erscheint er unbewaffnet. Ueber die Entwicklung der Rinderfinne hat Hertwig nähere Untersuchungen angestellt; dieselbe scheint einen Zeitraum von ca. 18 Wochen zu beanspruchen. J.]

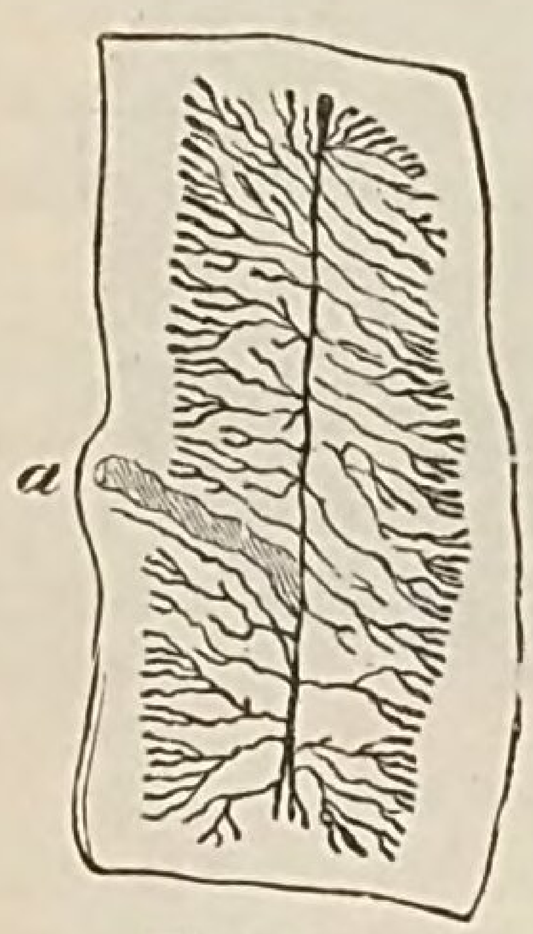



Fig. 154.

Taenia mediocanellata, reifes Glied. Sechsfach vergrössert.



Fig. 155.

Taenia mediocanellata, Kopf. Stark pigmentirt. Nach Heller.

*Cysticercus acanthotrias* (Weinland) ist charakterisirt durch einen dreifachen, aus schlanken Klauen zusammengesetzten Hakenkranz, die zugehörige Taenia ist noch unbekannt. Der Cysticercus wurde in Gehirn und Muskeln einer Amerikanerin gefunden.

b) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, der Innenfläche des Blasenkörpers anhängenden Brutkapseln hervorsprossen.

[*Taen. Echinococcus cysticus* (Müller), dreigliedriger Bandwurm, die kleinste bei **Hausthieren** vorkommende Taenie, wird höchstens 4,4 Mm. l. Kopf rundlich, klein, Rostellum dick, cylindrisch vorstehend, mit 28—46 sehr kleinen, hinfälligen, etwas plumpen Haken in 2 Reihen, Hals länglich, Colonie 3-, selten 4gliedrig, nur das letzte Glied enthält in einem unregelmässig verästelten Uterus ohne Mittelstamm reife, länglichrunde Eier. — Im Dünndarm des Hundes selten, dann aber immer in so grosser Menge vorhanden, dass die durch sie erzeugte Darmzreizung und Schmerzen Rasereianfälle veranlassen, die

nach Röll mit Wuth verwechselt werden können. Pillwax war sogar so weit gegangen, die Würmer in ätiologische Beziehung zur Wuthkrankheit zu bringen (Leisering, Ber. üb. d. Vet.-Wes. in Sachsen IX. 29). J.]

Der Finnenzustand dieses Bandwurmes (Echinococcusblase, Echinococcus polymorphus), welcher auch bei Menschen gefunden wird, entwickelt sich, nachdem die aus den in den Darm des Zwischenwirthes gelangten Embryonen (Oncosphären) ausgewandert und sich in einem Körperorgan (am häufigsten in der Leber) festgesetzt haben. Sie werden bald von einer bindegewebigen Hülle umgeben und entwickeln sich nun, wie aus Fütterungsversuchen von Leuckart hervorgeht, sehr langsam zu der von einer geschichteten Cuticula umgebenen Blase (die 8 Wochen nach der Fütterung nur 1—2,5 Mm. Durchmesser hat). Erst nach 5 Monaten treten an der Innenwand Brutkapseln hervor, in denen sich die Scolices entwickeln. In der Umgebung der parasitären Blase entwickelt sich eine Granulationswucherung mit Tendenz zur Bildung einer Bindegewebskapsel, die aber bei fortdauerndem Wachsthum der Echinococcusblase der Druckatrophie verfällt, während periphere neue Granulationswucherung ansetzt. Aus der Mächtigkeit der letzteren im Verhältniss zum fibrösen Theil des abkapselnden Balges kann auf die Energie des Wachsthums des Parasiten geschlossen werden. Die Mutterblase selbst wird von einer durchscheinenden, gallertartigen Hülle begrenzt, die auf dem mikroskopischen Durchschnitt eine charakteristische, lamellöse Schich-



Fig. 156.

Taenia Echinococcus cysticus (nach Leuckart), ca. 20 mal vergrössert.

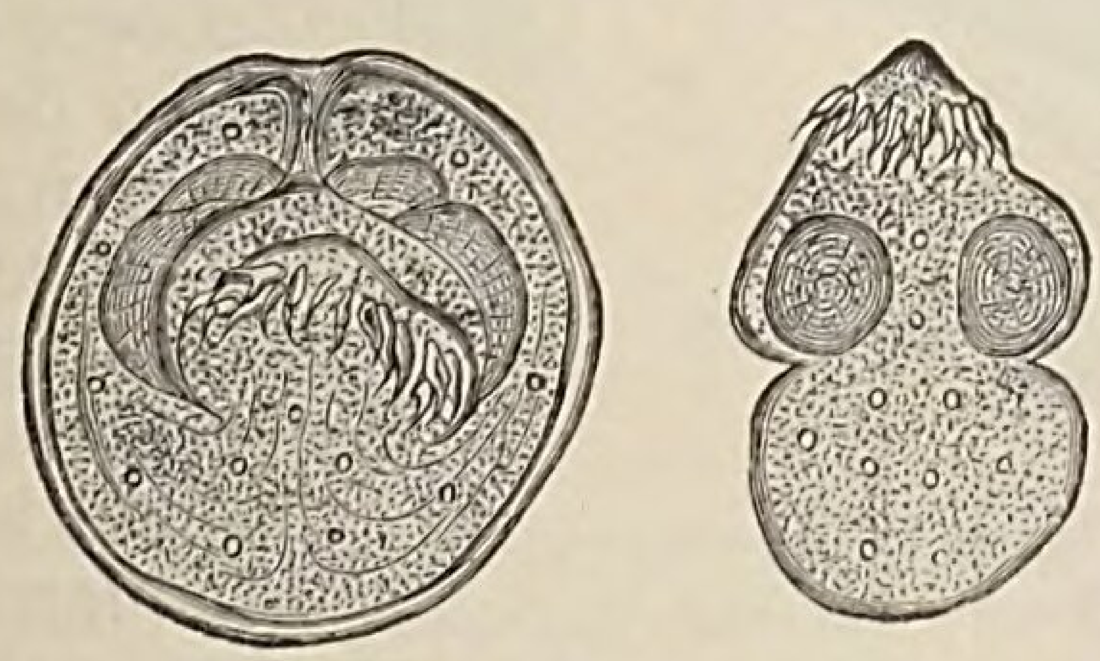


Fig. 157 und 158.

Echinococcus-Scolices, frei (nach Heller). Eingezogen. Ausgestülpt.

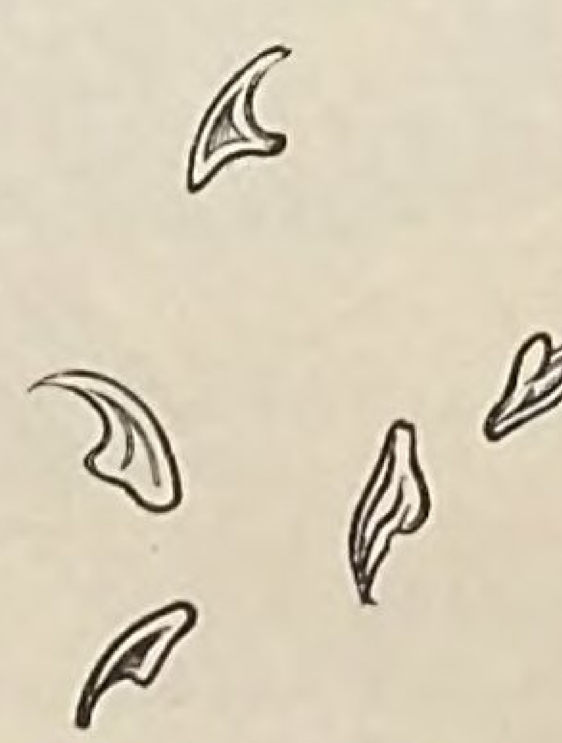


Fig. 159.

Echinococcus. Häkchen. Vergr. 1:400.

tung mit sehr regelmässiger linearer Abgrenzung der einzelnen Lagen erkennen lässt, während die an der Innenfläche der geschichteten hyalinen Hülle aufliegende Parenchymschicht aus körniger Substanz, spärlichen Muskelfasern und Gefässen besteht. Die Brutkapseln entwickeln sich in Gorm körniger Vorragungen der Parenchymschicht; in jeder entstehen mehrere Köpfchen (Scolices), und zwar erfolgt die Entwicklung derselben nach Leuckart aus hohlen Ausbuchtungen der Brutkapsel, nach Naunyn aus zapfenförmigen Wucherungen, welche in den Hohlraum der Kapsel vorspringen. Die Scolices sind ungefähr 0,3 Mm. lang, sie sind von concentrisch geschichteten Kalkkörnchen durchsetzt und tragen ein Rostellum, welches von 2 Reihen feiner Häkchen umgeben ist (diese haben etwa 1/6 der Grösse der Haken des Cysticercus cellulosae); an der vorderen Fläche finden sich 4 Saugnäpfe. Am hinteren Ende des Scolex sitzt ein muskulöser Stiel, welcher an der Brutkapsel inserirt ist; sehr oft ist der Vorder-

körper des Köpfchens in den Hinterkörper eingestülpt. An abgestorbenen Blasen sind meist die Brutkapseln geplatzt, so dass die Scolices frei aufsitzen, nicht selten lösen sie sich ganz von der Hauptblase. Die Echinococcusblase kann einfach bleiben, an der Innenfläche sitzen die Brutkapseln als griesartige Vorsprünge, oder sie fehlen selbst gänzlich (sterile Blase Acephalocyste). Beim Menschen ist diese Form selten, häufiger bildet die Hauptblase durch Knospung Tochter und Enkelblasen, deren Innenfläche wieder Brutkapseln treiben kann. Die Tochterblasen gelangen oft nach innen in die Höhle der Hauptblase (*Echinococcus hominis, hydatidosus,* altriciparidiens, endogenus), auch können in den Tochterblasen wieder Enkelblasen entstehen. In anderen Fällen werden die Tochterblasen nach aussen vorgetrieben (*Echinococcus scoliciparidiens, veterinorum*). Zuweilen geht die Mutterblase zu Grunde, die Tochterblasen liegen dann scheinbar frei in der Bindegewebskapsel. Der Inhalt der Blasen ist eine klare, eiweissfreie Flüssigkeit, welche Bernsteinsäure enthält (in der Leber gewöhnlich auch Zucker). Abgesehen von abgestorbenen und freigewordenen Scolices findet sich kein morphologischer Inhalt. Das Wachsthum des Echinococcus ist ein langsames, aber stetiges, die Grösse der Geschwulst kann schliesslich eine enorme werden. In manchen Fällen wird das Wachsthum auf irgend einer Stufe unterbrochen; die abgestorbene Echinococcusblase schrumpft in Folge der Resorption ihres flüssigen Inhaltes; der abkapselnde Bindegewebsbalg wird verdickt starr, während die Mutterblase und ebenso die Tochterblasen durch die schrumpfende Kapsel zerdrückt werden, von ihren gallertigen Hüllen sind zusammengefaltete Reste, in dem den Hohlraum erfüllenden, aus Kalksalzen, Cholesterintafeln, Fettdetritus bestehenden gelbweissen Brei erkennbar. Derartige geschrumpfte obsolete Echinococcusblasen (die am häufigsten in der Leber gefunden werden) haben bei oberflächlicher Betrachtung eine gewisse Aehnlichkeit mit dermoiden Balggeschwülsten. Die Membranreste und der Nachweis von Häkchen im Inhalt erschwert die Diagnose.

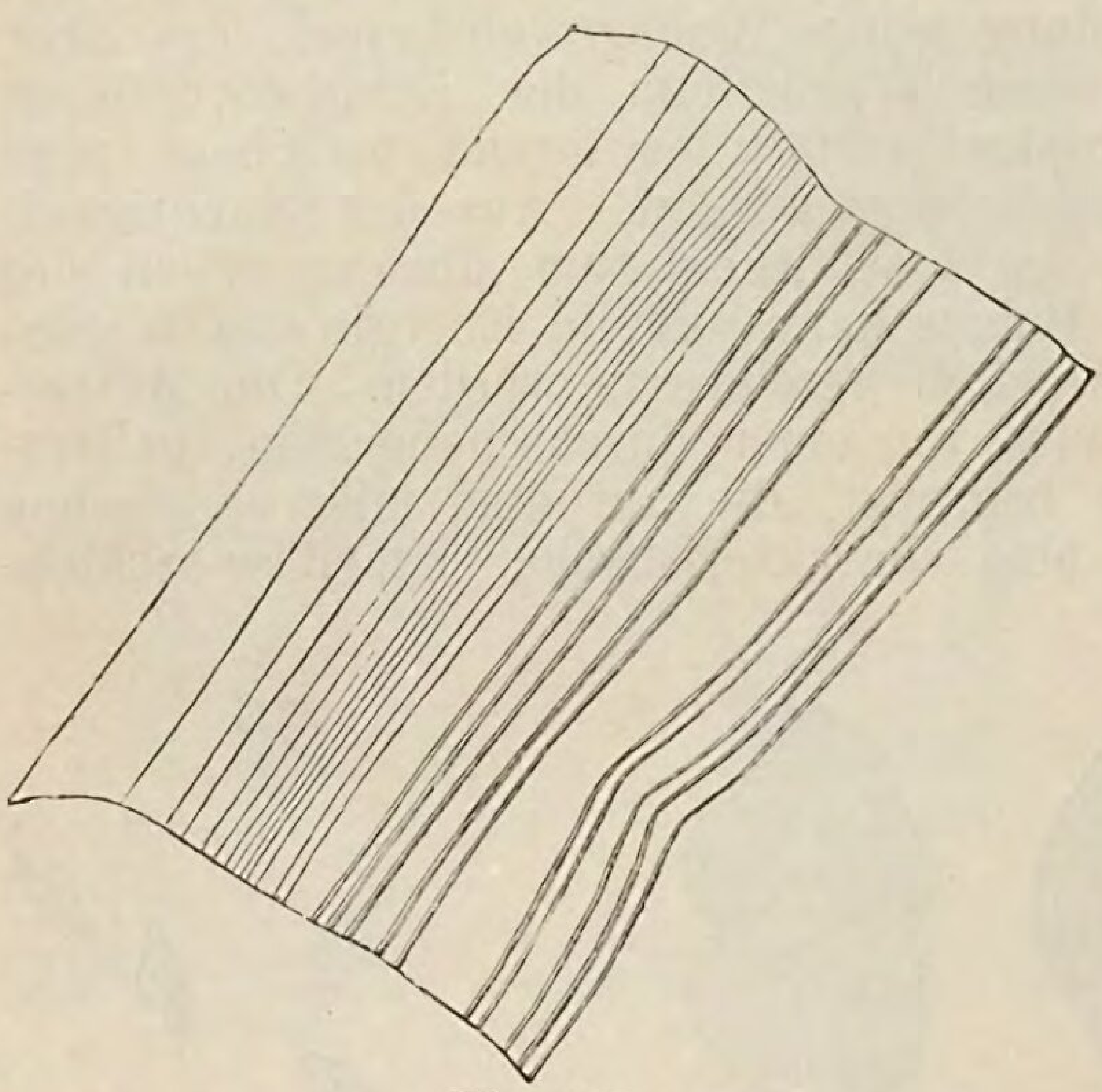


Fig. 160.
Echinococcus-Membran, vergrösserter Querschnitt.

Da die Taenia Echinococcus ausschliesslich beim Hunde vorkommt, so erfolgt die Infection des Menschen durch die Uebertragung der Eier beim Verkehr mit Hunden. Die Entwicklung der Taenia Echinococcus beim Hunde nach Fütterung vom Menschen stammender Scolices ist experimentell erwiesen (Naunyn, Krabbe, Leuckart).

Eine eigenthümliche Form ist der multiloculäre Echinococcus (Virchow), der bis jetzt fast nur in der Leber gefunden wurde. Er bildet eine Gruppe von Bläschen, welche nicht über erbsengross sind und neben einander liegen; sie bilden nur zum kleinsten Theil Köpfchen und sind in den Maschen eines spongiösen bindegewebigen Stromas eingebettet,

in dem die Bläschen in verschieden dichter Lagerung als 0,1 bis 4 Mm. im Durchmesser haltende Cysten hervortreten. Früher ist der multiloculäre Echinococcus mit dem Gallert- oder Alveolarkrebs zusammengeworfen worden.

Am wahrscheinlichsten ist es, dass die multiloculäre Form des Echinococcus in ähnlicher Weise entsteht wie der Cysticercus racemosus, durch fortgesetzte Entwicklung von Tochterblasen an der Aussenfläche der Mutterblase, wobei wahrscheinlich durch das Hineingelangen der ersteren in Kanäle (Gallengänge, Lymphgefässe) die Vertheilung der Tochterblasen befördert wlrd. Die auffallende Thatsache, dass Fälle von multiloculärem Echinococcus vorwiegend in der Schweiz und im südwestlichen Deutschland, nur vereinzelt in anderen Gegenden beobachtet wurden, während gerade in Ländern, in denen der Echinococcus cysticus besonders häufig ist (Island, Mecklenburg, die multiloculäre Form nicht beobachtet wird, hat die Vermuthung entstehen lassen, dass es sich bei dieser Form um eine besondere Abart handle. Dafür spricht auch die Thatsache, dass nur ganz vereinzelt (s. Gundlach, Ztschr. f. Milch- u. Fleischhyg. VII. S. 28) in demselben Individuum die multiloculäre gleichzeitig mit der gewöhnlichen Form des Echinococcus gefunden wurde; endlich auch die Erfahrung, dass bei den Thieren, die häufig Echinococcencysten beherbergen




Fig. 161.

Alkohol-Carminpräp. Schnitt aus der Peripherie eines multiloculären Echinococcus der Leber. Vergr. 1 : 90.

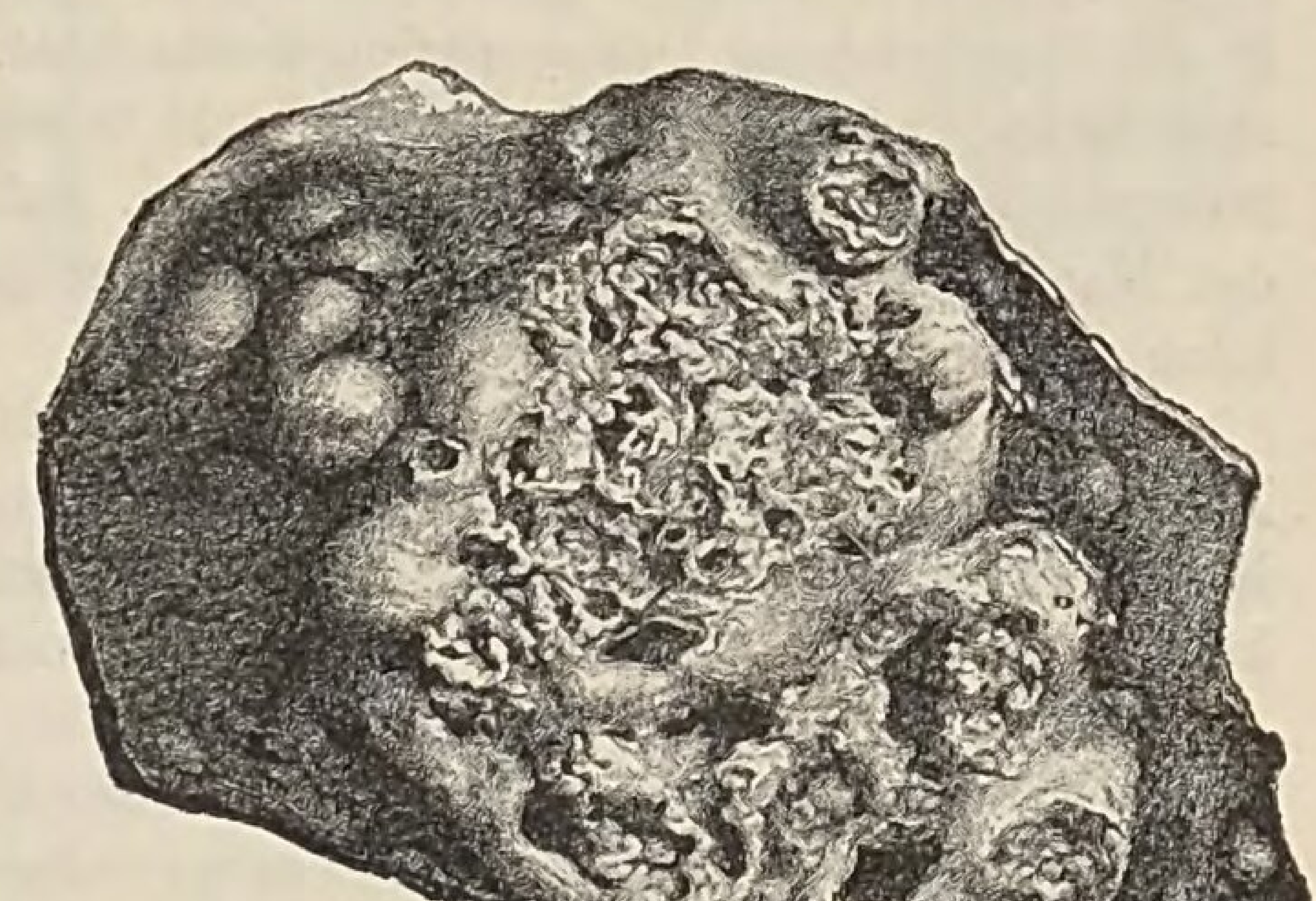


Fig. 162.

Echinococcus multilocularis aus der Leber des Rindes. Nach einer Photogr.

(wie beim Schaf und Schwein), die multiloculäre Form nicht vorkommt. Nach A. Müller (München. med. Wochenschr. 1894. 13) stellt der multiloculäre Echinococcus den Finnenzustand einer besonderen Varietät der Taenia Echinococcus (T. Echin. alveolaris) dar, die durch schlankere Bildung der Häkchen und durch kuglige Anhäufung der Eier im Endglied von der gewöhnlichen Taenia Echinococcus sich unterscheiden soll.

Die pathologische Bedeutung des Echinococcus ist eine erhebliche. Ihr Grad wird wesentlich bestimmt durch den Sitz und durch die Grösse, welche die Geschwulst erreicht. Gelegentlich finden sich Echinococcusblasen in den verschiedensten Organen, am häufigsten in der Leber und im Peritoneum, seltener in Milz, Lungen, Pleura, Nieren, Muskeln, Gehirn Knochen, Schilddrüse und Mamma.

Nach einer Statistik von Bahr (Diss. Greifswald 1893) über 133 Fälle von Echinococcus fand sich derselbe in der Leber 89, Lunge 15, Bauchhöhle 14, Haut und Muskeln 8, Niere 4, Milz 3 mal.

Die Häufigkeit des Echinococcus ist in verschiedenen Gegenden eine verschieden grosse. Bei 4770 Sectionen fand man in Berlin 33 mal Echinococcus (Böcker), in Dresden fanden sich bei 1939 Sectionen 7 mal Echinokokken (Zenker). Verfasser fand bei 2800 Sectionen ebendort 12 mal Echinokokken. Am häufigsten kommt der Echinococcus in Island vor, es hängt das mit der Lebensweise der Isländer zusammen (dichtes Zusammenleben mit den zahlreichen Hunden); die Taenia Echinococcus wurde früher daselbst förmlich gezüchtet, da man die von den Echinokokken durchsetzen Organe der

Schafe den Hunden zum Fressen gab. Krabbe fand, dass 28 % der von ihm in Island untersuchten Hunde Taenia Echinococcus beherbergten, während etwa $^1/_{40}$ der dortigen Bevölkerung mit Echinococcusblasen behaftet ist. (In Betreff der Casuistik des Echinococcus in den einzelnen Organen vergleiche man besonders Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877.)

[Bei **Thieren** kommt sowohl Echinococcus polymorphus in seinen gewöhnlichen endo- und exogenen Formen (E. veterinorum), als auch E. multilocularis s. alveolaris vor.

Der *Echinococcus polymorphus s. cysticus* findet sich am häufigsten beim Schwein, Rind, Schaf (durchschnittlich in 25 %), hin und wieder auch bei Pferd, Katze und Affen in denselben Organen, wie beim Menschen, ausserdem nicht selten im Herzmuskel, vereinzelt in der Wandung der Aorta als Pseudoaneurysma (Bollinger), häufig bis zur Grösse eines Apfels, selbst eines Kindskopfes und zeitweilig in solchen Mengen, dass das Organgewebe fast vollständig verdrängt wird, und die Organe an Grösse und Gewicht um das 6–10fache zunehmen können. Beim Hund von Reimann (D. Zeitschr. f. Thierm. XI. S. 81), Hartmann und Neumann in sehr grossen Mengen frei (von Reimann gegen 3000 Stück) in der Bauchhöhle gefunden. Beim Rind findet sich nicht selten *E. hydatidosus*; die Zahl der in der Mutterblase enthaltenen Tochter- und Enkelblasen kann mehrere hundert Stück betragen. Bei derselben Thiergattung wird häufig die S. 424 beschriebene Degeneration beobachtet. Solche mit kalkigem Brei gefüllte Kapseln sind häufig mit Tuberkeln verwechselt worden. Die charakteristische Schichtung der fast immer erhaltenen, zusammen gefalteten, gallertigen Membranfetzen sichert die Diagnose; der Nachweis von Haken gelingt in derartig degenerirten Blasen um so schwieriger, als häufig Acephalocysten vorliegen.

Von Olt (Ostertag, Zeitschr. f. Fleisch. u. Milchhyg. 1894. 9. Arch. f. w. u. pr. Thlk. XXI. 352) sind kleine zu Grunde gegangene Echinokokken als Ursache kalkig fibröser Knötchen in der Leber des Pferdes beobachtet, die mit Rotzknötchen verwechselt werden können (s. S. 373). Aehnliche Knötchen fand Ostertag in der Lunge des Pferdes. —

*E. multilocularis s. alveolaris* (Fig. 162) stimmt bis auf geringe Unterschiede (Mangel klinischer Erscheinungen, Fehlen ulceröser Processe, Ausbleiben erheblicher pathologischer Veränderungen im umgebenden Lebergewebe) mit derselben Form beim Menschen vollständig überein und wurde bisher fast nur beim Rind beobachtet. (s. Ostertag, D. Zeitschr. f. Thierm. XVII. 172; nach Mejer sind 7 % aller beim Rind vorkommenden Echinokokken E. multilocularis.) Beim Schwein wurde er nur einmal von Ostertag, zweimal von Walley, beim Schaf zweimal von Walley in Leber, Lunge und Niere, beim Schwein von Ostertag auch in der Pleura gefunden. Ueber den feineren Bau s. Guillebeau, Virch. Arch. 119, S. 108.

Die pathologische Bedeutung des Echinococcus bei Thieren ist ganz die, wie beim Menschen. Beim Rind wurden schon mehrfach rasch tödtliche Lungenembolien nach Berstung von in der Wandung des rechten Herzens liegenden Echinokokken und Entleerung der Tochterblasen in das Cavum desselben beobachtet. J.]

B. Gewöhnliche Bandwürmer (*Cystoideae*). Diese Gruppe umfasst nach Leuckart diejenigen Taenien, deren blasenwurmähnliche Jugendzustände keine eigentlichen Blasenwürmer, sondern Cysticercoide sind; das Vorkommen der letzteren beschränkt sich auf die Kaltblüter, namentlich die wirbellosen. Für einen Theil dieser Cysticercoiden sind die Bandwürmer nicht bekannt, wie umgekehrt auch für einen Theil der letzteren, namentlich die der Pflanzenfresser, die Larvenzustände nicht bekannt sind.

Hierher gehören *Taenia nana* (v. Siebold), $2^1/_2$ Cm. l., Leib vorn fadendünn, erweitert sich gegen die Mitte rasch, kugliger Kopf mit vier Saugnäpfen, ovalem Rostellum mit sehr kleinen Häkchen. Wurde von Bilharz in der Leiche eines Knaben (Aegypten) gefunden und soll nach Grassi und Rovelli identisch sein mit der Taenia murina der Maus (Centralbl. f. Parasitenk. V. 370). Nach derselben Quelle soll bei diesem Bandwurm eine directe Entwicklung ohne Zwischenwirth in der Weise stattfinden, dass sich die Embryonen in den Darmzellen zu einem Cysticercoid entwickeln, das sich dann in der Darmhöhle desselben Wirthes zu einem Bandwurm umwandelt. Mertens erwähnt den Befund von Taenia nana bei einem 6jährigen Knaben.

*Taenia flavo-punctata* (Weinland) ist etwa einen Fuss lang, die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen Gliedern, die nach hinten zu in der Mitte je einen gelben Fleck (das samenerfüllte Receptaculum) erkennen lassen, die reifen Glieder ohne Fleck, bräunlichgrau. Form der reifen Glieder trapezoid. Kopf unbekannt. Wurde einmal bei einem 19monatlichen Kinde (in Nordamerika) gefunden.

[*Taenia cucumerina* (Rud. Batsch, s. Diplidium caninum), 50—200 Mm. l., 2 Mm. br., vorderes Körperende fadenförmig, länglicher Kopf mit 60 Haken; diese bedecken, auf Scheiben stehend, in 3—4 Reihen das Rostellum. Die ersten 40 Glieder kurz, die letzten länglich-elliptisch, kürbiskernähnlich, dabei röthlich gefärbt. Die einzelnen Glieder setzen sich so scharf gegen einander ab, dass die hintere Hälfte des Wurmes kettenartig erscheint. Männliche und weibliche Geschlechtsöffnungen getrennt an den beiden Rändern der Glieder, Uterus unregelmässig, Eier zu 6—15 in rundlichen Ballen (Coccons). Ist bei Hunden der häufigste Bandwurm, wird auch nicht selten bei Katzen (*T. elliptica*, Batsch) gefunden; nach neueren Beobachtungen (Krabbe, Cobbold, Leuckart) ist das Vorkommen des Wurmes bei Menschen — besonders bei Kindern — kein seltenes. Melnikoff-Leuckart entdeckten das Cysticercoid dieses Wurmes in der Leibeshöhle des Hundehaarlings (Trichodectes canis), während Grassi (Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk. IV. S. 609) den gemeinen Hundefloh (Pulex serraticeps s. Ceratopsyllus canis) als den eigentlichen Zwischenwirth desselben betrachtet. Er will bis zu 50 Cysticercoide in einem Floh gefunden und durch Fütterungsversuche die Umwandlung derselben in T. cucumerina nachgewiesen haben. Hierdurch würde auch das nicht seltene Vorkommen der letzteren bei Kindern erklärlich erscheinen.

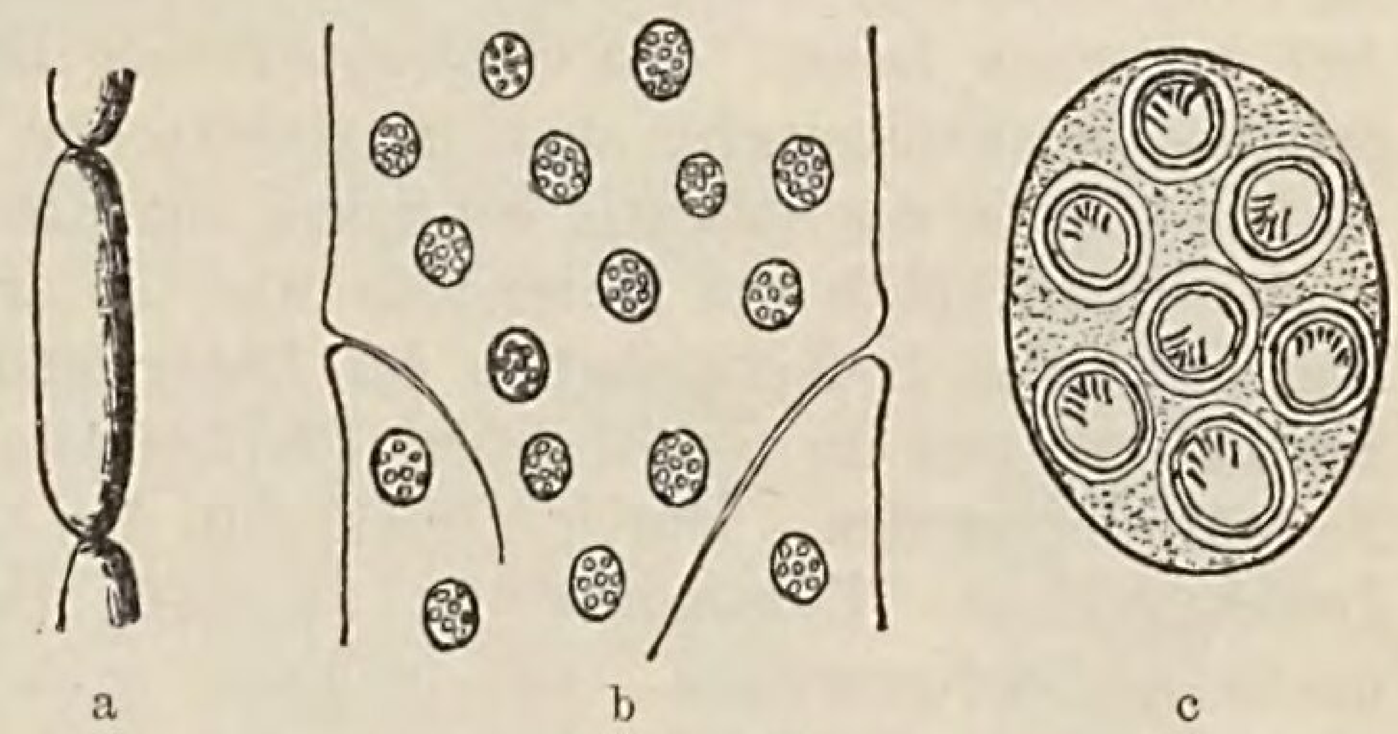



Fig. 163.

*Taenia cucumerina.* a Glieder von Taen. cucumerina, nat. Gr.; b 12mal vergrössert mit Coccons; c Coccons, noch stärker vergrössert (ca. 300).

Ausser den genannten Band- und Blasenwürmern sind bei unseren **Hausthieren** noch folgende zu erwähnen:

I. Bei Carnivoren. Sämmtliche bei Hunden und Katzen vorkommende Bandwürmer sind Taeniae armatae und gehören mit Ausnahme von der bereits oben erwähnten T. cucumerina den Cysticae (S. 418) an.

Beim **Hund** (s. Deffke, Arch. f. w. u. pr. Thlk. 1891. 1 u. 283) finden sich (ausser T. echinococcus S. 292 und T. cucumerina) noch:

1. *Taenia marginata*, der breiteste, längste und feisteste Bandwurm des Hundes, 1—3 M. l.; Kopf fast viereckig, mit Doppelkranz von 30—44 Haken) Glieder in der Mitte fast quadratisch, oft breiter wie lang, Hinterrand jeden Gliedes manschettenartig über das folgende vorspringend, etwas verdickt und faltig gewellt; Geschlechtsöffnungen abwechselnd randständig; Proglottiden dreimal länger als breit; Mittelstamm des Uterus 5—8 reich verzweigte Seitenäste, Eier oval. Besonders im Darm von Fleischerhunden.

Blasenwurm: *Cysticercus tenuicollis* mit langem dünnen, gefalteten Hals, Scolex mit 30—40 Haken; Blase länglich rund, haselnuss- bis mannesfaustgross, die grösseren Exemplare von einer dicken bindegewebigen Kapsel umschlossen. In Serosa und Subserosa der Brust- und Bauchhöhle, besonders in Leber, Gekrös und Netz bei Schaf, Rind, Ziege und Schwein, bei letzterer Thiergattung auch im Zwerchfellmuskel (Raillet) und im subperitonealen Fettgewebe, von Pütz auch in grosser Zahl, ausser im Mesenterium, im Euter und der Parotisregion (Thierm. Rundsch. 1887, Semmer) bisher aber noch niemals in der Skelettmuskulatur gefunden. — Die Entwicklung des Bandwurmes aus der Finne erfolgt in ca. 10 Wochen.

2. *Taenia serrata*, 0,5—1 M. l., nicht über 5 Mm. br., Kopf gross, kuglig, mit circa 34—48 Haken in 2 Reihen; vordere Ränder der Glieder schmäler als die hinteren, mit vorspringenden Ecken, Rand daher gesägt erscheinend; gemeinschaftlicher Porus genitalis abwechselnd am Rande. Proglottiden halb so breit wie lang. Uterusmittelstamm 8 bis 10 Seitenzweige. Besonders bei Jagdhunden.

Blasenwurm: *Cysticercus pisiformis*, ein kegelförmiger, nach hinten zugespitzter, 8 bis 13 Mm. l., 4–6 Mm. br. Blasenwurm mit abgesetztem dünnen Halse; beim Hasen oft in grosser Anzahl (bis 200), besonders in der Leber (sogen. Hasenvenerie), bei Kaninchen in geringer Anzahl im Netz, selten zwischen Muskeln und Haut vorkommend. Von Lesbre (Journ. méd. vét. de Lyon 1882) neben Taenia serrata im Darm bei einem Hunde auch im Gehirn gefunden (Selbstinfection?).

3. *Taen. Coenurus*, wird bis zu 60 Cm., selten bis 1 M. l., Kopf klein birnenförmig, mit 28—36 Haken; Proglottiden quadratisch, die hinteren oblong, 4—6 Mm. l., 2 2½ Mm. br., Geschlechtsöffnungen am Rande alternirend; Mittelstamm des Uterus 18—26 Seitenzweige, Eier fast rund. Besonders bei Schafen und Fleischerhunden.

Blasenwurm: *Coenurus cerebralis s. Cysticercus c. Taen. Coen.*, Gehirnquese, Drehwurm. Hirsekorn- bis hühnereigrosse, durchsichtige, rundliche, im Rückenmark länglich-spindlige, 5—10 Cm. lange Blasen (Coenurus-Blasen, Quesen), welche an ihrer Innenfläche die eingestülpten, meist truppweise zusammensitzenden, hirsekorngrossen Scolices (400 bis 500) erkennen lassen. Im Gehirn, seltener Rückenmark der Wiederkäuer, vor allem des Schafes, ausnahmsweise auch im Gehirn der Pferde, von Eichler und Nathusius je einmal auch in der Subcutis bei Schaf und Rind, ausserdem von Perroncito und Anderen in der Bauchhöhle von Kaninchen und in den Muskeln von Hasen und Kaninchen, von Rabe in den Lymphganglien der Leber und vorderen Gekröswurzel, den Muskeln, der Schilddrüse und im Gehirn einer Pferdeantilope (s. auch Diesing, System. Helm. V. I. S. 485) angetroffen. Durch Druck auf das Gehirn erzeugt der Blasenwurm die sogen. Drehkrankheit. Zusammenhang zwischen Bandwurm und Quese hat zuerst Küchenmeister nachgewiesen. 14—19 Tage nach Verfütterung reifer Proglottiden an Schafe fanden sich im Gehirn hanfsamengrosse, nach 26—42 Tagen erbsengrosse, nach 50 Tagen haselnussgrosse Blasen, die erst nach 2–3 Monaten vollständig entwickelte Scolices zeigten. Beim Hunde entwickeln sich reife Bandwürmer 6—8 Wochen nach Verfüttern solcher Blasen. —

4. *Taenia lineata* (Götze) *s. pseudo cucumerina* (Baillet), der T. cucumerina sehr ähnlich, 30—50 Cm., selten bis 2,5 M. lang, mit 4 grossen Saugnäpfen, Porus genitalis aber flächenständig in der Mitte der Glieder. Bei Hund und Fuchs gefunden.

5. *Taenia serialis*, von Neumann, Perroncito und Baillet in Frankreich und Italien beim Hund gefunden, ebenfalls der T. cucumerina sehr ähnlich, 45—75 Cm lang. Der Blasenwurm, *Cyst. serialis*, im lockeren Bindegewebe bei Kaninchen und Hasen vorkommend, wird bis hühnereigross, treibt nach innen und aussen blasige Knospen und entwickelt, wie Coenurus, viele in Reihen gestellte Scolices. —

Bei der **Katze**: *Taenia crassicollis*, bis 35 Cm. l., Scolex fast vierseitig, in den Ecken mit vier vorspringenden grossen Saugnäpfen und mit einem sehr schön entwickelten Hakenkranz. Hals fast fehlend; vordere Glieder breiter als lang, hintere umgekehrt.

Blasenwurm: *Cysticercus fasciolaris*, 2–8 Mm. l., 1–2 Mm. br.; dicht hinter dem Scolex eine Reihe unreifer Glieder, welche am hinteren Ende die 2—4 Mm. im Durchmesser haltende Schwanzblase einschliessen. In der Leber von Ratten und Mäusen. Taenie und Blasenwurm können Endemien bei Katzen und Mäusen veranlassen (Lydtin, bad. Mitth. 1882). —

*Taenia elliptica*, kleiner als T. cucumerina und wahrscheinlich mit ihr identisch. — *Diplidium Pasqualei*, 20 Cm. lang, und *Diplidium Trinchesii*, 25 Cm. lang, beide mit getrenntem randständigen Porus genitalis, bei ersterem etwas, bei letzterem bedeutend vor der Mitte des Seitenrandes des Gliedes; selten im Darme gefunden.

II. Bei Herbivoren, deren Bandwürmer neuerdings von Stiles und Hassall (l. c.) neu bearbeitet sind, finden sich nur unbewaffnete Bandwürmer, deren blasenwurmähnliche Jugendzustände nicht bekannt und möglicherweise Cysticercoide sind; sie würden somit unter den Cystoideae (S. 426) anzuführen sein.

a) Beim **Pferd**: Die Glieder sämmtlicher Pferdebandwürmer sind viel kürzer wie breit, ihr vorderer Rand schmäler wie der hintere, Seitenränder der Taenien daher gezähnelt. Porus genit. comm. abwechselnd am Rande. — Im allgemeinen selten; wenn vorhanden, meist in grosser Zahl.

*Taenia perfoliata* (Fig. 164), länglich lancettlich, 25–80 Mm. l., 3—15 Mm. br.; Kopf gross, viereckig, mit vier grossen runden Saugnäpfen, unmittelbar hinter dem Kopfe an der Ober- und Unterseite je zwei halbrunde, die ersten Glieder bedeckende Läppchen; Hals fehlt;

Glieder blattartig übereinander gelagert. Dünn- und Dickdarm (der häufigste Bandwurm des Pferdes, nach Krabbe bis zu 400 Stück).

*Taen. plicata,* der längste, aber seltenste Bandwurm des Pferdes, 0,2—1 M. l., 8 bis 16 Mm. br., hinten spitz zulaufend, meist quer abgerissen dann hinten breit, quer abgestutzt; mit sehr grossem (4 Mm.) viereckigen Kopf, kurzem, von letzterem verdeckten Halse. Dünndarm.

*Taen. mamillana,* der kleinste Pferdebandwurm, 10—30 Mm. l., 4 Mm. br., Kopf viereckig, die in den Ecken stehenden 4 Saugnäpfe bilden Höcker mit Längsspalten. Leer- und Hüftdarm.

Ausser wenigen von Mégnin und Perroncito beobachteten Fällen von Perforativ-Peritonitis durch Taen. perfoliata sind weitere Nachtheile von den Pferdebandwürmern nicht bekannt. —

b) Beim **Rind**: *Taenia denticulata,* 0,2-0,8 M. selbst 1,5 l., vorn 4—8, hinten bis 26 Mm. br.; Kopf klein, die 4 Saugnäpfe nach vorn gerichtet, Glieder 12—20 mal breiter als lang, ihr hinterer Rand wellig; Geschlechtsöffnung randständig.

*Taenia alba s. candida,* von Perroncito 1879 beim Rind gefunden, selten beim Schafe vorkommend, 0,60-2,5 M. l., Glieder etwas länger, aber nie länger als breit. —

*Taenia Brandti* von Chalodkowsky (Centralbl. f. Parasitenkunde XV. Nr. 15) im Darm bei Rind und Schwein gefunden. Der *T. ovilla* sehr ähnlich, aber unterschieden durch grössere Dimensionen, stark verzweigten Uterus, Lage der Hoden im Randfeld ausserhalb der Wassergefässe und Anwesenheit einer den Cirrhusbeutel aufsitzenden accessorischen Geschlechtsdrüse. — Nach Blanchard (Zool. Centralbl. I. p. 490) soll dieselbe mit Taenia ovilla identisch sein.

c) Beim **Schaf**: *Taenia expansa,* ½-60, meist 2 M. l., bis 24 Mm. br.; Glieder rechteckig, immer breiter als lang (1:6-8). Geschlechtsöffnungen getrennt, männliche und weibliche auf jeder Seite des Gliedes einander getrennt gegenüberstehend (sehr charakteristisch), Eier rund. Namentlich bei Lämmern endemisch auftretend und Verdauungsstörungen, sowie Anämie (sogen. Bandwurmseuche) erzeugend. — Kommt auch bei Rind und Ziegen vor. C. W. Stiles und Alb. Hassall — Bulletin Nr. 4 des Bureau of the animal industry, Washington 1893 — theilen die *Taenia expansa* in folgende Species: *Moniezia expansa* (Deutschland, Frankreich, Italien, Oesterreich, Amerika), *M. planissima* (Amerika und Frankreich), *M. Benedeni* (Frankreich und Oesterreich), *M. Neumanni* (Frankreich), *M. oblongiceps* (Amerika), *M. trigonophora* (Amerika und Frankreich) ein.

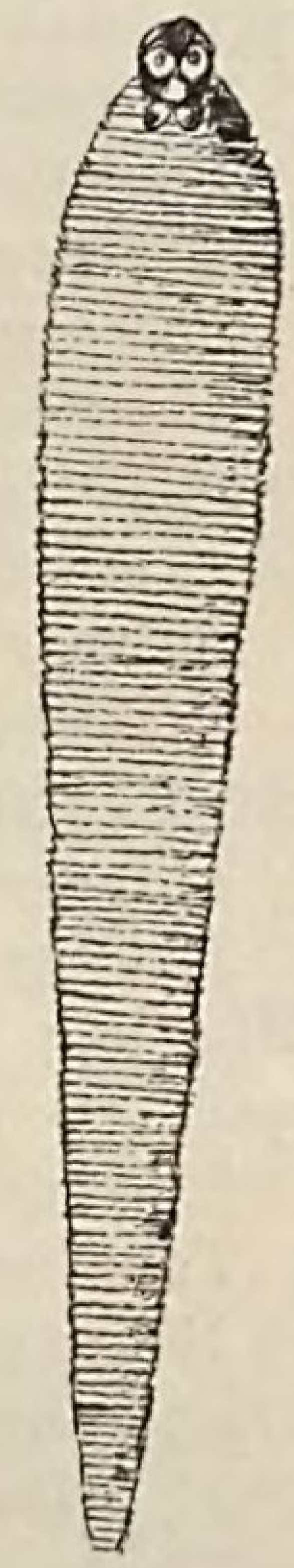


Fig. 164.
Taenia perfoliata (nat. Gr.).

*Taenia ovilla,* von Rivolta 1874 beim Schafe gefunden, 1,5 M. l. und von T. expansa 1. durch die abwechselnd am Rande stehenden, gemeinschaftlichen Geschlechtsöffnungen, 2. die zahlreichen, in den Randpartien der Glieder ausserhalb der sekretorischen Längskanäle liegenden Hodenbläschen, sowie 3. dadurch unterschieden, dass der Uterus einen unverzweigten Kanal darstellt, welcher in sagitalen Schleifen transversal im Gliede verläuft (Lungwitz, Arch. f. w. u. pr. Thlk. XXI., Heft 2 u. 3).

*Taenia fimbriata,* 15—30 Cm. l., 5—8 Mm. br., am hinteren Rand eines jeden Proglottiden eine Reihe kleiner kegelförmiger, bezw. franzenförmiger Lappen; Porus genitalis doppelseitig; selten.

*Taenia Giardi,* 1—2 M. l., 5—6,5 Mm. br., Porus genitalis alternirend, Penis vorstehend; selten.

*Taenia centripunctata,* 2—3 M. l., 2—4 Mm. br., die hintersten Glieder stark verschmälert, Porus genitalis alternirend; auf jedem reifen Gliede in der Mitte ein weisser Fleck; selten; auch beim Rind gefunden.

*Taenia globipunctata,* sehr zart, 45—60 Cm. l., 2,5 Mm. br.; jedes Glied zeigt zwei mit blossen Augen als opake Punkte erkennbare Uterusanlagen; Hodenbläschen nur zu 4—5 ausserhalb der excretorischen Randgefässe, Porus genitalis alternirend.

d) Beim **Kaninchen**: *Taenia pectinata s. leporina*, ähnlich der T. perfoliata des Pferdes.

III. Die beim Geflügel vorkommenden Taenien (s. Zürn, Krankheiten des Hausgeflügels, 1882. S. 8 u. ff.) sind fast sämmtlich bewaffnet, ihre Jugendzustände meist unbekannt und wo nachgewiesen Cysticercoide. Die bewaffneten besitzen zwischen den Saugnäpfen ein sehr langes, keulen- oder cylinderförmiges, vollständig einziehbares Rostellum.

*Taenia infundibuliformis* (Huhn und Ente); 20–230 Mm. l., 1—2 Mm. br. Glieder mit ihrem vorderen schmalen Rand in den hinteren breiten, trichterförmigen des vorhergehenden eingesenkt. Oft zu mehreren hundert Stück im Darm festgesaugt (Cysticercoid in Stubenfliege).

*T. cuneata* (Dünndarm des Huhnes); 2 Mm. l., 1 Mm. br.; Saugnäpfe längsoval, 12 Proglottiden, nach hinten breiter werdend (Cysticercoid im Regenwurm).

*T. proglottina* (ebendaselbst), 0,9—1 Mm. l., i. d. Regel weniger als vier ovale oder oblonge, sich lebhaft bewegende Glieder (Cysticercoid in Limax cinereus, agrestris etc.).

*T. exilis* (ebendaselbst), 10 Cm. l., 1—2 Mm. br.

*T. cesticillus* (ebendaselbst), 9—45 Mm. l., 1–2 Mm. br., Saugnäpfe länglich rund, das gedrückte scheibenförmige Rostellum an der Basis mit einem Ringe versehen.

*T. tetragona* (ebendaselbst), 12—90 Mm. l., 2 Mm. br.; Italien.

*T. fasciolaris* (ebendaselbst), 70 Cm. l., 4—5 Mm. br.

*T. pothioplitis* (ebendaselbst), 20 Cm. l., 3 Mm. br., Cysticercus in Helix carthusianella.

*T. echinobothrida* (ebendaselbst); 10 Cm. l., 1—2 Mm. br.

Seltener sind folgende Species:

*T. cantaniana* (Puter), 14 Mm. l.; Kopf kuglig, unbewaffnet, die ersten Glieder glockenförmig, letzten trapezoidal.

*T. crassula* (Taube); 280—300 Mm. l., 4 Mm. br.

*T. lanceolata* (Gans und Ente, besonders bei jungen Thieren); 30–130 Mm. l., 5 bis 12 Mm. br.; ähnlich der T. perfoliata des Pferdes, Kopf aber kleiner und oval, ohne Lappen. Das Cysticercoid desselben soll nach Rosetter in *Cypris cinerarea* vorkommen.

*T. fasciata* (Gans); 60–160 Mm. l., 0,6 - 1,2 Mm. br.

*T. sedigera* (Gans); 200 Mm. l., 1,1–3,5 Mm. br.; Scolex halbkuglig, Rüssel sehr lang mit 8 Haken; aus den unilateralen Geschlechtsöffnungen treten oft die Penis vor, wodurch der Rand borstig erscheinen kann; daher der Name.

*T. trilineata* (Ente); 3—9 Mm. l., 2–4 Mm. br.; Körper längsstreifig.

*T. coronula* (Ente); 190 Mm. l., 3 Mm. br.

*T. anatina* (Ente); 300 Mm. l., 3 Mm. br; der häufigste Bandwurm der Ente, Cysticercoid in einem Süsswassermuschelkrebs (Cypris ovata).

*T. gracilis* (Ente); 23 Mm. l., 1,5—2 Mm. br.; Cysticercoid im Barsch, nach Anderen in einer Crustacee (Candona rostrata) gefunden.

*T. sinuosa* (Ente und Gans); 50 Mm. l., 1 Mm. br.

*T. megalops* (Ente); selten; 5 Mm. l., 1—2 Mm. br.; grosser, fast viereckiger Scolex, unbewaffnet.

*T. conica* (Ente); 2–10 Mm. l.: Italien.

*T. imbutiformis* (Ente); 10—12 Mm. l.: Italien. — Pathologische Bedeutung der Geflügeltaenien: Darmkatarrhe, Anämie, Abmagerung, besonders bei jungen Thieren. —

Ausser den genannten Bandwürmern wurde bei Thieren noch ein Cysticercus gefunden, dessen Taenie unbekannt ist, nämlich:

*Cysticercus fistularis*, sehr selten, am Bauchfell des Pferdes gefunden; 96—100 Mm. l., Kopf 0,4—0,5 Mm. br., klein vierseitig, mit doppeltem Hakenkranz; Blase länglichrund, hinten 12—14 Mm. br. Nach Kitt vielleicht mit Cysticercus tenuicollis identisch. J.]

Fam. *Bothriocephalidae*. Der Kopf ist abgeplattet und an den Seitenrändern mit einer langen, spaltförmigen Sauggrube versehen. Vor letzterer finden sich mitunter hakenförmige Haftapparate, aber kein Rostellum. Die Gliederung ist wenig scharf, die Proglottiden sind breiter als lang. die Geschlechtsöffnungen münden meist in der Mitte der Bauchfläche. Der aus dem hartschaligen, mit einem Deckel aufspringenden Ei ausschlüpfende,

4—6 hakige, bewimperte Embryo schwimmt längere Zeit frei im Wasser. Die Bothriocephaliden leben im reifen Zustande vorzugsweise bei Kaltblütern, einzelne bei Vögeln und Säugethieren.

*Bothriocephalus latus* ist der grösste menschliche Bandwurm (5—8 Meter, 3—4000 Glieder). Seine Glieder sind sehr breit (10—12 Mm. bei 8—5 Mm. Länge), die letzten fast quadratisch. Der Körper ist besonders in den Seitentheilen dünn, flach, das Mittelfeld der Glieder springt wulstig vor. Der K o p f s e t z t s i c h a l s A n s c h w e l l u n g von dem fadendünnen vor-

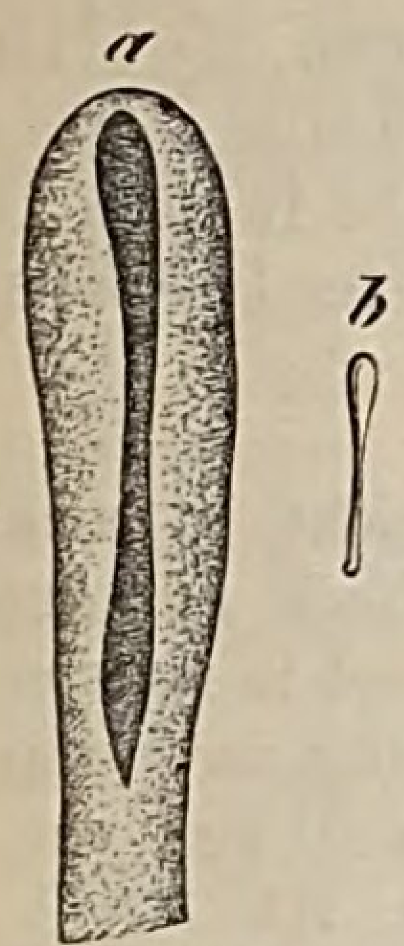



Fig. 165.

a Kopf von Bothriocephalus latus von der Seite, vergr. b Derselbe von der Fläche, natürl. Grösse (nach H e l l e r).



Fig. 166.

Bothriocephalus latus, reifes Glied. Sechsmal vergrössert.



Fig. 167.

Frisches Ei von Bothriocephalus latus.

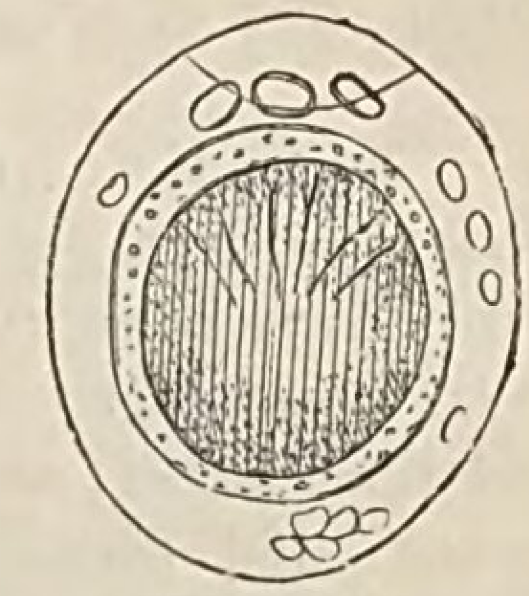


Fig. 168.

Bothriocephalus latus, Ei mit entwickeltem Embryo (L e u c k a r t).

deren Körperende a b, er besitzt zwei tiefe, langgestreckte, flächenständige Sauggruben. Die Glieder werden in zusammenhängenden Ketten abgestossen. Der Uterus repräsentirt einen einfachen Kanal, welcher mit einer Anzahl von Schlangenwindungen im Mittelfelde von hinten nach vorn läuft, mit Ansammlung der Eier legen sich die seitlichen Bogen schlingenartig zusammen (r o s e t t e n f ö r m i g e  Z e i c h n u n g). S t i e d a (Virchow's Archiv 1864. S. 174) wies eine Vagina nach, welche vom unteren Ende des Uterus an der Bauchfläche nach vorn läuft und im Genitalporus mündet. Die ovalen Eier haben eine einfache braune Schale und ein kappenförmiges Deckelchen. Der Embryo entwickelt sich nach dem Abgang der Eier im süssen Wasser zu einer allseitig bewimperten Oncosphaera. Von M. B r a u n (Berliner klin. Wochenschr. 1885. 19, über den Zwischenwirth des breiten Bandwurmes, Würzburg 1886) wurden in der Muskulatur und in verschiedenen Eingeweiden des Hechtes und der Quappe Bothriocephalenfinnen (Plerocercoiden) aufgefunden. Nach Verfütterung derselben an Katzen und Hunde entwickelten sich im Darm der letzteren in den meisten Fällen Bandwürmer, deren ganzer Habitus mit dem Bothriocephalus latus des Menschen übereinstimmte. Durch Versuche an Menschen wurde die Annahme, dass die genannten Fische Zwischenträger der Infection mit dem breiten Bandwurm sind, bestätigt. Da M. B r a u n beim Hecht junge Plerocercoiden nicht auffinden konnte, so hält er es für wahrscheinlich, dass der Hecht selbst durch Genuss eines noch unbekannten Zwischenwirthes

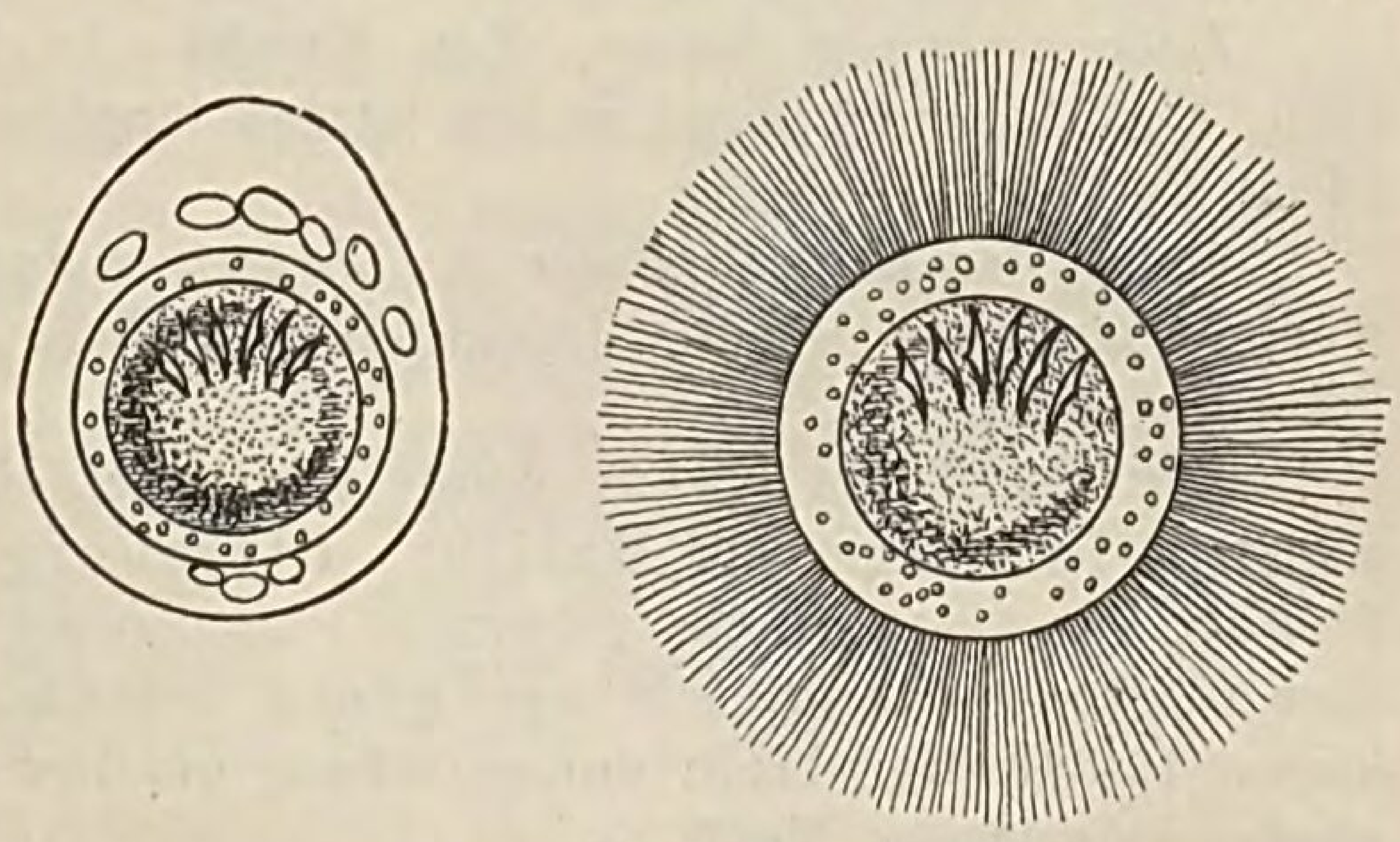


Fig. 169.

Ei (links) des Bothr. latus mit dem sechshakigen Embryo, rechts ausgeschlüpfte Flimmerlarve (stark vergrössert).

inficirt wird, in welchem die Entwicklung der wimpernden Oncosphären zum Plerocercoid stattfindet. Der Bothriocephalus latus ist bisher nur in Europa gefunden worden, und zwar besonders in der westlichen Schweiz (in Genf soll ein Viertheil aller Einwohner am Bothriocephalus leiden), ferner im nördlichen Russland, Schweden und Polen. Seltener findet sich dieser Wurm in Holland und Belgien, in einigen deutschen Distrikten (Pommern, Ostpreussen, Hamburg). Nach Beobachtungen von Bollinger (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVI) kommt der Botriocephalus latus auch in München vor (wahrscheinlich ist eine Infection der Hechte in den Bayerischen Seen durch zugereiste, mit Bothriocephalus behaftete Fremde Ursache der Verbreitung).

Nach Küchenmeister's (D. med. Wochenschr. 1887. 32) Ansicht ist nicht der Hecht, sondern der Lachs, dessen Fleisch in nordischen Ländern vielfach roh genossen wird, Zwischenwirth des Plerocercoids des Bothriocephalus latus, während in neuerer Zeit, 1891, Lönnberg (Upsala Förhdlg. 116—140) die Finnen desselben häufig im Hecht und anderen Fischen, niemals im Lachs nachweisen konnte. — Von Parona (Il med. vet. 1887. p. 164) und Grassi und Rovelli (Centralbl. f. Bact. u. Parasitenk. III. 173. V. 371) wurde letzterer auch im Barsch (Perca fluviatilis), von Zschokke (ibid. IV. S. 418) im Saibling, der Lachs- und Seeforelle nnd der Aesche nachgewiesen.

*Bothriocephalus cordatus* (Leuckart), dem vorigen ähnlich, kleiner (circa 1 Mm.) der Kopf kurz, breit, herzförmig, kein fadenförmiger Hals (kommt in Grönland und Island vor). Davaine fand zweimal beim Menschen eine dritte Art, welche er wegen der kammartig vorspringenden Lippen als *Bothriocephalus cristatus* bezeichnet.

[Bothriocephaliden bei **Hausthieren**. a) Beim **Hund**: *Bothriocephalus latus* nicht nur nach Knoeb's u. M. Braun's Versuchen experimentell übertragbar, sondern nach mehrfachen Beobachtungen auch spontan überall dort gefunden, wo Gelegenheit zur Infection beim Menschen gegeben ist (häufig in Italien, aber auch in München wiederholt bei Hunden gefunden).

*Bothriocephalus cordatus* s. o.

*Bothriocephalus fuscus*. Von Krabbe in Irland gefunden. — 80 Cm. l., — 5 Mm breit, Kopf lancettförmig; in den letzten länglichen Gliedern der Uterus als blauschwarzer Fleck sichtbar.

b) Bei der **Katze**: *Bothr. s. Dibothrium decipiens*. Bis zu 1,2 Mm. l., im Uebrigen wenig Charakteristisches. Jedenfalls mit *Bothr. felis* (Creplin) identisch, der mit *B. latus* übereinstimmt. —

Bei Hund und Katze wurde theils frei, theils encystirt, in Brust- und Bauchhöhle, selbst in der Lunge von Baillet, Blumberg — D. Ztschr. f. Thierm. VIII. 140 — Labot, Neumann, ein grösserer Plerocercoid gefunden, der als *Plerocercoid Bailleti* oder *Cysticerc. elongatus* Blumenberg bezeichnet worden ist. 1—10 Cm. lang, vorn 2—3 hinten 10—15 Mm. breit, unregelmässig gefaltet mit kugligem, hakenlosem, mit 4 Saugnäpfen versehenem Kopf.

c) Bei **Geflügel**: *Bothr. longicollis* (Huhn; 18—27 Mm. l., 4 Mm. br.; Hals sehr lang, Körper zwei Längsfurchen. —

Bei Fischen, besonders bei den Salmoniden, wird der *Bothr. infundibuliformis* sehr häufig in den sackartigen Magenanhängen und im Darme gefunden.

Die übrigen Cestodenfamilien schmarotzen nur bei Thieren:

3. Fam. *Ligulidae*, Riemenwürmer. Ohne deutliche Gliederung, aber mit zahlreich sich wiederholenden, auf der Fläche ausmündenden Geschlechtsorganen, Kopf ohne oder nur mit Spuren zweier länglicher Sauggruben. — *Ligula simplicissima* 5—30 Cm. l., in der Mitte 6—10 Mm. br. Wie alle Liguliden in der Jugendform in der Leibeshöhle von zahlreichen Süsswasserfischen, ausgewachsen im Darm von Wasservögeln.

4. Fam. *Tetrarhynchidae*. Undeutlich gegliedert, Kopf mit 4 Saugnäpfen und vier zurückziehbaren, mit Haken besetzten Rüsseln. Geschlechtsöffnung randständig. — *Tetrarhynchus lingualis*, 8—10 Cm. l. Jugendform in Leibeshöhle die Pleuronektiden, erwachsen im Darm von Haifischen und Rochen.

5. Fam. *Tetraphyllidae*. Körper gegliedert, Kopf mit vier beweglichen, zum Theil mit Haken besetzten, verschieden geformten Haftapparaten. Schmarotzen nur im Darm von Haien und Rochen.

6. Fam. *Caryophyllaeidae*. Körper, gestreckt, ungegliedert, vorn ohne oder mit 2 Saugnäpfen, mit oder ohne Schwanzanhang; nur ein Geschlechtsapparat. *Caryophylleus mutabilis* 4—27 Mm. l., 1—3 Mm. br.; im Darme zahlreicher Cyprinidenarten.

7. Fam. *Amphilinidae*. Körper ungegliedert, oval, blattförmig, vorn nur ein Saugnapf, trematodenähnlich, ein Geschlechtsapparat. *Amphilina foliacea* 5-20 Mm. l., im Darme verschiedene Accipenserarten. J.]

2. Ordnung. Saugwürmer (*Trematodes*). Sie stellen isolirte Würmer dar von meist zungen- oder blattartiger Gestalt, mit Darm- und Haftapparaten, ersterer endet stets gablig blind, letztere sind bauchständige Saugnäpfe, bisweilen hakenförmige Hornstäbchen. Meist sind sie Zwitter; im Porus genitalis münden männliche und weibliche Geschlechtsorgane gemeinschaftlich. An den ersteren sind Hoden, vas deferens und ductus ejaculatorius, der in einen Penis (Cirrhus) führt, zu unterscheiden; der weibliche Genitalapparat besteht aus Ovarium, Eileiter, Dottergang, Scheide. Bei gewissen Trematoden ist die Begattung (wobei jedes Thier gleichzeitig männlich und weiblich functionirt) direct beobachtet, da aber einzelne eingekapselte Trematoden befruchtete Eier bilden können, so muss auch die Möglichkeit der Selbstbegattung angenommen werden. Im befruchteten Ei entwickelt sich bei manchen Trematoden (Polystomeen) ein dem Mutterthier gleiches Wesen, bei anderen ist der Entwicklungsgang complicirter (Distomeen); hier entsteht ein bewimperter Embryo, der von einer besonderen Hülle umgeben ist. Nach Verlassen des Eies wandelt er sich in eine Larve um, welche bei manchen Arten bewimpert (Flimmerlarve), bei anderen glatt oder mit nur theilweisem Wimperkleid versehen ist. Die weitere Entwicklung der Larven findet in oder an Wasserthieren statt (Süsswasserschnecken, Muscheln). Die Larven verwandeln sich in Keimschläuche, und zwar zunächst in Sporocysten, in denen sich die mit einem Darmkanal und Mundsaugnapf versehenen sogen. Redien entwickeln, in denselben entstehen aus Keimzellenhaufen kleine geschwänzte Thiere (Cercarien). Diese verlassen den Keimschlauch und gelangen so in das Wasser, in dem sie mit Hüfe ihres Rluderschwanzes frei umherschwimmen, bis sie sich an Wasserpflanzen oder den Gräsern sumpfiger Wiesen festsetzen und einkapseln (encystirte Distomeen). Nach passiver Uebertragung durch Genuss der bezeichneten Pflanzen in den Magen eines neuen Wirthes wird die Kapsel verdaut, und das freigewordene Distomum erlangt im Darm oder in einem mit dem Darmkanal zusammenhängenden Theil seine Geschlechtsreife. Von diesem Generationswechsel giebt es Ausnahmen; bei gewissen Arten wandern die Cercarien direct in den definitiven Wirth ein, oder sie gelangen in ihren Keimschläuchen passiv in denselben.

Die Trematoden zerfallen in 2 Unterabtheilungen: 1. in Distomeae, Entoparasiten mit Generationswechsel, mit höchstens zwei Saugnäpfen, ohne Haken (Fam. Distomidae, Monostomidae); 2. in Polystomeae, Ectoparasiten mit directer Entwicklung, mindestens 3 Saugnäpfen, meist mit Haken (Fam. Gyrodactilidae, Polystomidae, Tristomidae).

Die beim Menschen beobachteten Trematoden gehören zu den Distomeen.

Zur Familie *Distomidae* gehören entoparasitische Trematoden mit Saugnapf im Umkreis der Mundöffnung, und einem hinteren grösseren Bauchsaugnapf. Der Darmkanal ist meist einfach gablig gespalten. Der Uterus enthält ovale Eier, die oft schon im Inneren des mütterlichen Körpers einen flimmernden Embryo entwickeln.

Die Distomidae zerfallen in zwei Gruppen, die der Distomeen, deren Bauchsaugnapf in der vorderen Hälfte des Körpers liegt, und die der Amphistomeen, deren Bauchsaugnapf an das hintere Ende gerückt ist.

*Distomum hepaticum* (Leberegel) besitzt einen ziemlich dicken, kegelförmigen Vorderkörper mit blattartigem, länglich ovalem Hinterleib, er ist 15—40 Mm. lang bis 12 Mm. breit. Auf der Cuticula trägt er schuppenförmige Stacheln. Die beiden kleinen Saugnäpfe stehen ziemlich nahe zusammen, zwischen ihnen liegt die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker, hornartig gewundener Cirrhus hervorsteht. Die Eier sind oval, 0,13 bis 0,14 Mm. gross. Der gewöhnliche Aufenthalt des Dist. hepaticum sind die Gallengänge und Gallenblase, wo er nebst seinen Eiern in verschieden grosser Zahl, beim Menschen meist nur in vereinzelten Exemplaren, gefunden wird und Verstopfung und Entzündung der Gallenwege hervorruft (Leuckart). In einem von Boström (D. Arch. f. klin. Med. XXXIII) mitgetheilten Fall vom Menschen war durch Leberegel Ulceration und Stenose des Ductus hepaticus herbeigeführt, in der erweiterten und verdickten Gallenblase und im Dünndarm fanden sich reichliche Distomeneier. In der Leber gelangen die Distomen zuweilen in Blutgefässe und werden auf diesem Wege in entfernte Organe verschleppt.

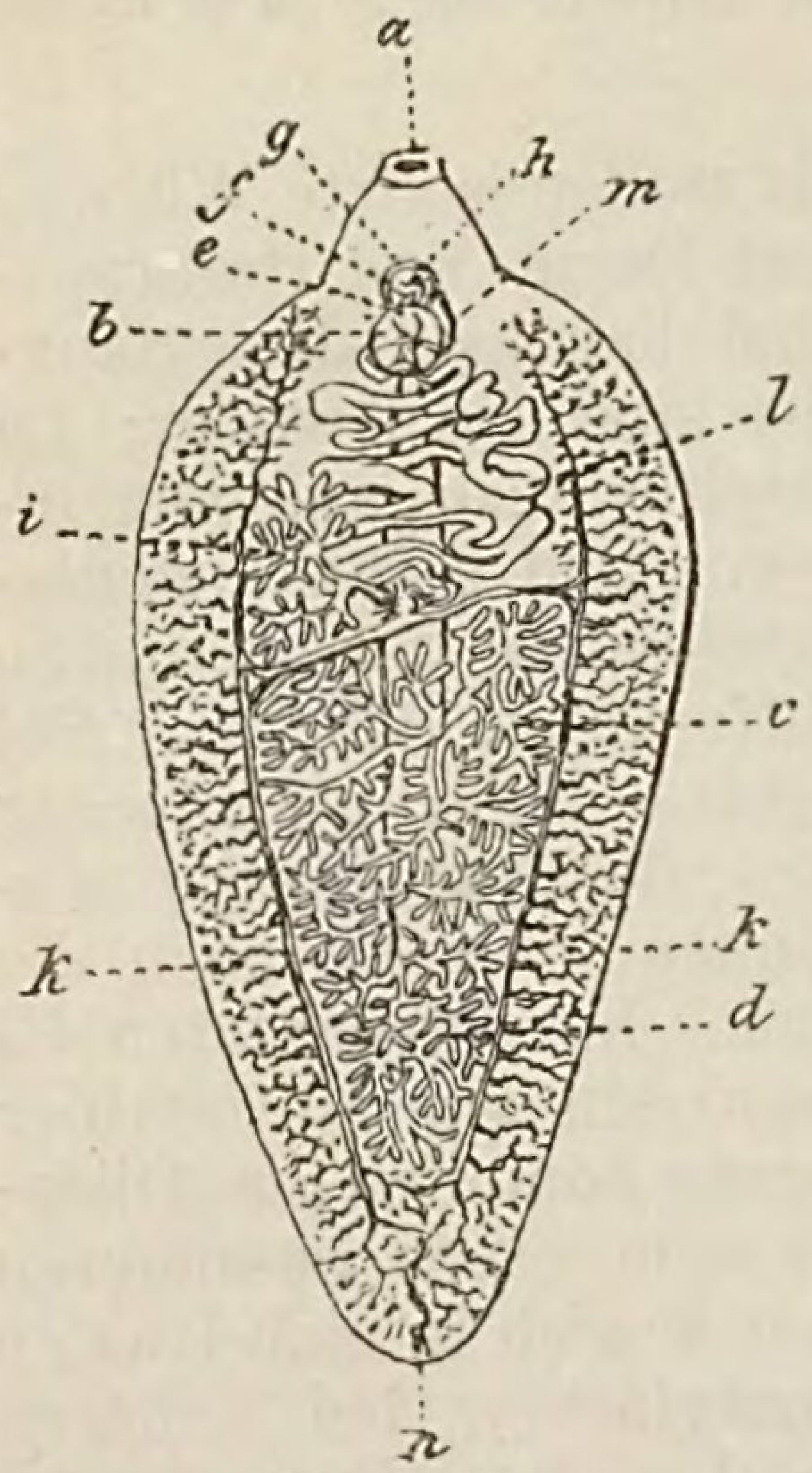



Fig. 170.

*Distomum hepaticum* von der Bauchfläche gesehen. (Nach Sommer.) *a* Mundsaugnapf. *b* Bauchsaugnapf. *c d* Hoden. *e* Samenblase. *f* Genitalsinus. *g* Cirrhusbeutel. *h* Porus genitalis. *i* Keimstock. *k* Dottergänge. *l* Uterus. *m* Porus excretorius. C. 1:3.

*Distomum lanceolatum*; dünner, langgestreckter, lancettlicher, bis 10 Mm. l., 1—3 Mm. br. Körper. Der zwischen den Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmählich in den übrigen Körper über, am vorspringenden Kopf zahlreiche Drüsenöffnungen. Körperhaut nackt, glatt. Uterus mächtig entwickelt, seine Windungen durchschimmernd, mit Eiern gefüllt. Embryo kugelförmig, vorn bewimpert Die Cercarien kapseln sich wahrscheinlich in Süsswasserschnecken ein. Beim Menschen ist Distomum lanceolatum nur in vereinzelten Fällen beobachtet. In einem von Leuckart mitgetheilten Fall fanden sich in der Gallenblase eines Mädchens, das unter Symptomen einer Leberkrankheit verstorben war, 47 Exemplare dieses Parasiten, einen neueren Fall von Dist. lanceolatum in der menschlichen Leber berichtet Aschoff (Virch. Arch. CXXX, 3).

Das *Distomum crassum*, welches vereinzelt (in China) beim Menschen gefunden wurde, ist grösser und dicker als Distomum hepaticum, unterscheidet sich auch durch die Glätte seiner Haut und die Grösse seines hinteren Saugnapfes von jenem.

Als *Distomum spathulatum* (15 Mm. l., 4 Mm. br.) benennt Leuckart ein von Mc. Connell (Lancet. 1885. Aug.) ebenfalls in China gefundenes Distomum, welches Aehnlichkeit mit dem D. lanceolatum hat, sich jedoch, besonders durch die Vertheilung der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane auf zwei auf einander folgende Körperabschnitte, von ihm unterscheidet. Dieser Parasit soll nicht selten schwere, mit cholämischen Erscheinungen verbundene Leberaffectionen hervorrufen. In Fällen von Mc. Gregor (Glasgow, med. Journ. 1877, Jan.) bestand Rückenmarksparalyse, welche dieser Autor als eine reflectorische ansieht, die durch Anwesenheit der Parasiten in der Leber bedingt sei.

In tropischen Gegenden kommen noch weitere Arten, welche den angeführten verwandt sind, als Parasiten beim Menschen vor. Hierher gehört das in Indien in den Gallen-

gängen eines Mannes gefundene *Distomum conjunctum* (Cobbold), ferner das durch länglich ovale Form ausgezeichnete *Distomum heteroptifer* (von Bilharz in Aegypten als Darmparasit beobachtet).

*Distomum haematobium* (Bilharz), s. *Gynaecophorus haematobius Bilharzia haematobia,* ist geschlechtlich getrennt, sein Körper langgestreckt, beim Weibchen cylindrisch, beim Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleib. Der Mund- und Bauchsaugnapf stehen nahe bei einander am vorderen Leibesende; die Farbe ist milchweiss. Das Männchen ist 12—14 Mm. lang, dicker als das Weibchen (das 16—19 Mm. lang ist), sein Vorderkörper ist abgeplattet, sein Hinterleib besitzt eine rinnenartige Einkrümmung der Bauchfläche (diese Rinne ist zur Aufnahme des Weibchens bestimmt). Die Eier sind von schlanker Form, längsoval 0,12 Mm. lang, an dem einen Ende zugespitzt. Der walzenförmige, dicht mit Flimmercilien besetzte Embryo entwickelt sich erst längere Zeit nach dem Ablegen; seine weitere Metamorphose ist unbekannt. Das Distomum haematobium wurde von Bilharz in Aegypten entdeckt; es ruft durch die Eiermasse, welche es in die Schleimhaut der Harnleiter, der Harnblase und des Dickdarmes absetzt, Entzündungen hervor (Hämorrhagien, dysenterieartige Erkrankungen, Concrementbildung, Pyelitis). Die ausgebildeten Würmer wurden in den Pfortaderästen der Milzvene, den Gekrösvenen gefunden. Nach Zuckerkandl (Wien. med. Bl. 1880. Nr. 50) wird die Wanderung des Distomum haematobium aus der Pfortader in die Harnblase durch Verbindungen der Venae haemorrhoidales mit dem Plexus Santorini und prostaticus erklärlich. In Aegypten soll ziemlich die Hälfte der erwachsenen Bevölkerung Aegyptischen Stammes an diesem Wurme leiden, während er bei Negern nur vereinzelt vorkommt. Nach Griesinger (Arch. f. phys. Heilk. XIII.) ist er auch die Ursache der exotischen Hämaturie (z. B. des Caplandes), eine Voraussetzung, die von Cobbold (Brit. med. Journ. 1872. 604) bestätigt wurde.

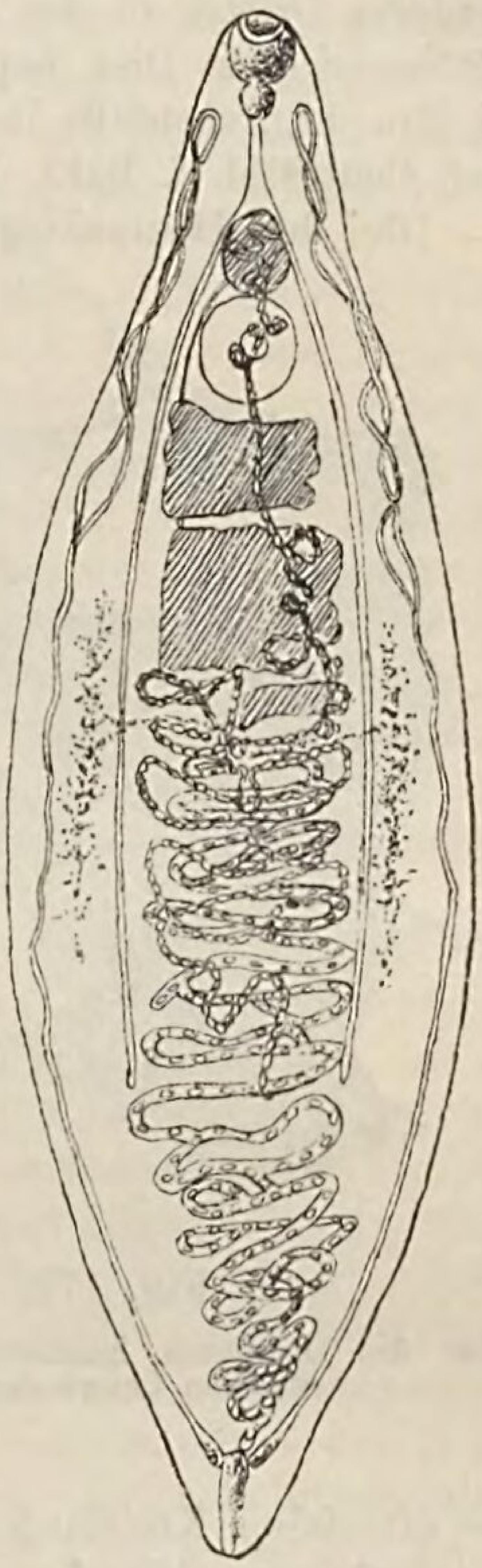


Fig. 171.
Distomum lanceolatum (nach Leuckart) Vergr. 1:10.

Ueber die Art der Infection gehen die Meinungen der Forscher auseinander; Sonsino nimmt an, dass Crustaceen, eventuell auch Insecten als Zwischenwirte dienen, und dass die Aufnahme derselben von Seiten des Menschen mit verunreinigtem Trinkwasser geschieht (ebenso Fritsch, Lortet und Viailleton), Harley und Allen denken an ein Eindringen durch die Harnröhre, Looss und Brock sind dagegen der Ansicht, dass der Uebergang ohne Zwischenwirt durch Eindringen der Parasiten durch die Haut (beim Baden) stattfindet.

Nach Untersuchungen von Kartulis (Virch. Arch. XCIX kommen Eier des Distomum haematobium auch in der Prostata, der Niere, der Leber und Lunge vor. Verfasser erhielt durch die Güte von Dr. Schiess-Bey (Alexandrien) mikroskopische Präparate mit reichlichen herdförmigen Ablagerungen von Distomeneiern im interstitiellen Lungengewebe.

Von Baelz (Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 234) und Manson (Lancet 1883. S. 532) wurde ein Distomum als Lungenparasit in Japan und Korea beobachtet. Dieses *Distomum pulmonale* ist nach Baelz ein 8—10 Mm. l., 5—6 Mm. br. walzenförmiger Wurm; bei einer Section wurden 20 dieser Würmer in der Lunge gefunden, und zwar jedes Thier in einer cavernenartigen, mit den Bronchien communicirenden Höhle. Im blutigen Auswurf der Patientien fanden sich reichlich Distomeneier. Nach Beobachtungen von Manson entwickelten sich aus den Eiern mit einem Flimmerkleid versehene Embryonen — Baelz (Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 235) erwähnt ferner unter dem Namen *Dist. hepatis endemicum* eine in Japan bei Menschen in cystenartigen Ausbuchtungen der Gallengänge vorkommenden Parasiten, der von Jjima (ref. Centralbl. f. Bakt. III, 213) als *Dist. endemicum* genauer beschrieben worden ist (durchscheinend, 8—13 Mm. l., 2—2,75 Mm. br., vorderes Drittel in der Höhe des Bauchsaugnapfes leicht abgeschnürt). — Ein *Distom. Rathonisi* (dem Dist. hepatic. ähnlich, anatomisch aber von ihm verschieden, 25 Mm. l., 16 Mm. br.), ebenfalls in der Leber des Menschen in China gefunden, wird von Pairier (ref. Centralbl. f. Bakt. III, S. 186) beschrieben.

[Bei den **Haussäugethieren** finden sich Distomeen und Amphistomeen. Aus der **Gruppe der Distomeen** beanspruchen vor allem die beiden zuerst genannten zur Familie Distomidae gehörigen Distomeen, *D. hepaticum* (S. 434) und *lanceolatum* (S. 434) eine besondere Beachtung. Ersteres kommt hauptsächlich in Norddeutschland beim Schaf und Rind, etwas seltener bei Ziege und Schwein, sehr selten bei Pferd, Esel und Katze vor, während letzteres wesentlich in Mittel- und Süddeutschland bei Schaf, Rind, Ziege, Schwein und ausnahmsweise bei der Katze beobachtet wird. Beide finden sich in oft ganz enormen Mengen (bis zu 1000 Stück) in Gallengängen und Gallenblase, seltener und nur verirrt in einzelnen grösseren Venen und von dort verschleppt auch in Knoten der Rindslunge (nach Morot bei 4 % aller Rinder, nach Oppenheim nahezu bei allen Rindern, die eine hochgradige Distomatose der Leber zeigen); ferner sind dieselben in der Muskulatur des Rindes (Morot, Willach), in kalkig, fibrösen Knötchen der Lunge (Willach) und der Leber (v. Ratz, Galli-Valera) des Pferdes gefunden worden, ja selbst als Rarität in einzelnen Bezirken des arteriellen Kreislaufes. Beide Arten von Distomeen sind übrigens auch bei wildlebenden Wiederkäuern (Hirschen, Rehen etc.) nicht selten angetroffen worden.

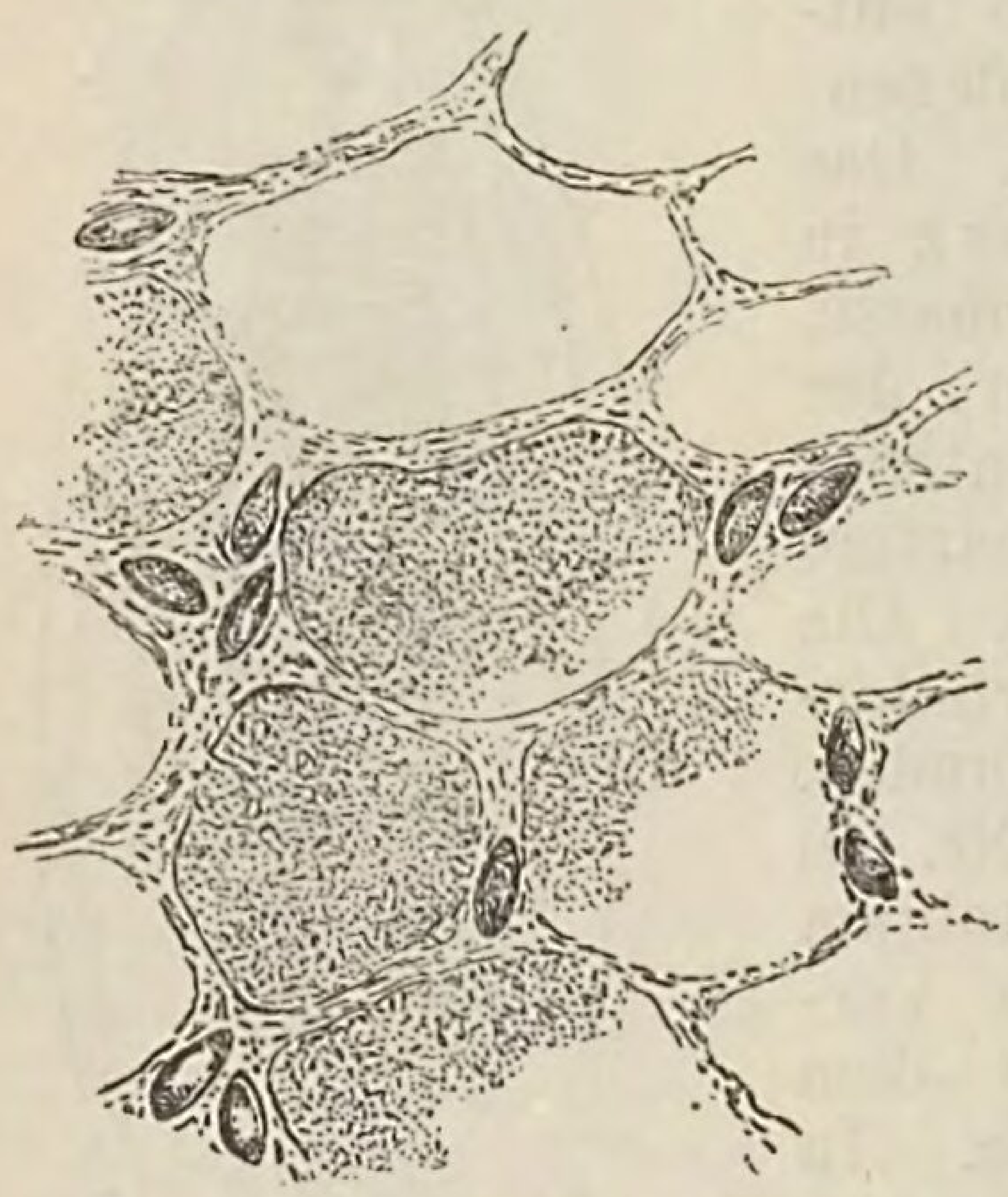


Fig. 172.

**Eier des Distomum haematobium im interstitiellen Lungengewebe.**

Die Infection erfolgt durch Hüten auf feuchten, sumpfigen, überschwemmten Weiden (sog. Verhüten), wobei auch hier die Beobachtung gemacht werden kann, dass dieselbe bei jungen Thieren leichter, als bei älteren zu Stande kommt. Wenn auch diese Thatsache schon längst bekannt war, so ist über den Infectionsmodus doch erst in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von Leuckart (Zool. Anz. 1882. 122) und Thomas (Quart. Journ. f. micr. etc. 1881. 821; The Veterin. 1883. 180 u. 469, ref. in der Dtsch. Ztsehr. f. Thierm. X. 307) Klarheit erlangt worden. Nach denselben ist der Zwischenwirth, in welchen die sich nur in feuchter Umgebung entwickelnde und aus den Eiern schlüpfende Flimmerlarve mit Hülfe ihres am Vorderende befindlichen Bohrapparates (Tastpapille, Leuckart), theils von aussen (nach Leuckart durch die Athmungshöhlen, nach Thomas überall durch die Leibeswand), theils nach dem Verschlucktwerden vom Darme aus (Thomas) einbohrt, entweder Limnaeus pereger (Leuckart) oder, was wahrscheinlicher, L. truncatulus (Thomas), eine kleine, sehr verbreitete und in feuchter Umgebung lebende Schnecke mit 0,63 Cm. grossem, braunem, spiralig gewundenem Gehäuse. Der Embryo verwandelt sich im Leibesparenchym derselben innerhalb 14 Tagen bis 4 Wochen zuerst in eine Sporocyste (Keimschlauch ohne Organisation), die sich zunächst

durch Theilung vermehren soll (Thomas). In ihr entwickeln sich die höher organisirten, mit einer Darmanlage versehenen Redien, in welchen sich auf ungeschlechtlichem Wege junge, kaulquappenartige, geschwänzte (Thomas) oder ungeschwänzte (Leuckart), bis auf den Mangel an Geschlechtsorganen vollständig mit dem Distomum in ihrer inneren Organisation übereinstimmende Cercarien bilden, nachdem vorher nach Thomas noch die Bildung von Tochterredien stattgefunden haben soll. Ein einziges Leberegelei kann auf diese Weise über 1000 Cercarien hervorbringen. Nach Leuckart erfolgt die Infection der künftigen Wirthe (bes. Schafe) dadurch, dass die mit Distomenbrut gefüllten Schnecken von ersteren mit dem Grase, an welchem sie haften, gefressen werden (schon früher von Spinola experimentell bewiesen). Nach Thomas sollen aber die Cercarien, wofür schon ihr Ruderschwanz spreche, den Leib der Redie und Schnecke verlassen und sich nach kurzem Herumschwimmen im Wasser an Wasserpflanzen, oder wenn die Auswanderung bei dem Aufenthalt der Schnecke im feuchten Grase erfolgte, an Gräsern festsetzen, den Schwanz verlieren, sich auf die Kugelform zusammenziehen und mit Hülfe einer ausgeschwitzten gummiähnlichen Masse einkapseln. Diese 0,24 Cm. grossen, schneeweissen Kapseln werden dann mit den Pflanzen von Schafen etc. gefressen.

Die Einwanderung erfolgt wesentlich im Sommer und Herbst bis zu den ersten Frösten, seltener noch nach letzteren (Friedberger). Die 1—3 Mm. lange Egelbrut wandert vom Duodenum aus durch den Lebergallengang (Leuckart) in dessen Verzweigungen ein, durchbohrt dieselben zum Theil, dringt ins Lebergewebe, zerstört dasselbe und kann bis zur Serosa vordringen, ja selbst diese perforiren und frei in der Bauchhöhle gefunden werden. Gelangt die Wurmbrut bei ihrem Vordringen in der Lebersubstanz in eine der Lebervenen, so kommt es zu embolischer Verschleppung derselben in die Lunge, wo sich einzelne der Würmer in bindegewebigen Kapseln weiter entwickeln können. — Bei der erheblich geringeren Grösse von *Dist. lanceolatum* (s. S. 434) ist es verständlich, dass dieses bis in die kleineren Gallengänge vorzudringen vermag, aus denen man die Würmer bei reichlicher Anwesenheit durch Druck auf die Leber in Form wurstförmiger Klümpchen hervorpressen kann.

Der erste Effect der Einwanderung ist häufig eine Hepatitis oder Perihepatitis, während später wesentlich die durch die Leberegelanhäufung in den Gallenwegen veranlasste Entzündung und Gallenstauung zu bedeutenden Erweiterungen des Canalsystems, zu erheblicher bindegewebiger Verdickung und Incrustation seiner Wände und zu einer von deren Aussenfläche ausstrahlenden interstitiellen Hepatitis, Lebercirrhosse und Atrophie und schliesslich fast ausnahmslos zu einem hochgradigen Ascites und allgemeiner Hydrämie und Anämie, Oligocythämie und Abnahme des Hämoglobingehalt [Schaper]) führt. Dieses Symptomenbild, das bei Anwesenheit des Distom. hepatic. wegen dessen Grösse und stachliger Körperbedeckung am hochgradigsten zur Ausbildung kommt, wird als Leberegelkrankheit (Distomatose) bezeichnet. Dieselbe tritt namentlich bei Schafen, den Infectionsverhältnissen entsprechend, wesentlich in feuchten Jahren und meist in endemischer Verbreitung auf und kann schwere Verluste verursachen (s. Literatur hierüber bei Fröhner-Friedberger, l. c. 4. Aufl. I. S. 334, Schaper, D. Ztschr. f. Thierm. 1889).

Der Abgang der Leberegel kann nach Leuckart schon vor dem Zeitpunkte der ca. 3 Wochen nach der Einwanderung erlangten Geschlechtsreife, also bereits schon im Herbst und Winter desselben Jahres erfolgen, wenn die meisten derselben auch erst in den Monaten Mai bis Juli des nächsten Jahres die Leber verlassen. Sie gelangen in den Darm, werden verdaut, ihre Eier aber mit dem Kothe entleert. —

Ausser diesen beiden sehr häufig vorkommenden Distomenspecies werden bei Thieren noch folgende gefunden:

*Distomum haematobium* s. *Bilharzia hämatobia,* von Sonsino (weil scheinbar etwas länger und dicker als diese) als *Bilharzia crassa* bezeichnet, kommt bei Rindern u. Schafen in Aegypten, Sicilien (Sonsino) und Indien (Bomford), sowie nach Braun auch beim Affen an denselben Fundstätten, wie beim Menschen vor, ohne aber so schwere Krankheitserscheinungen, wie bei diesem zu veranlassen.

*Distomum truncatum* (nach Braun identisch mit dem *Amphistomum truncatum, Distomum conus* und *Dist. campanulatum*), findet sich in den Gallenwegen bei Hund (Ercolani), Katze (Generali), Fuchs u. Seehund; 2 Mm. l., hinten 0,5 cm. br., konisch, vorn zugespitzt, hinten abgestutzt, Körperoberfläche mit feinen Stacheln gleichmässig be-

setzt, Saugnäpfe gleichgross, Bauchsaugnapf ein wenig vor der Körpermitte, Porus excretorius am hinteren Ende von dickem, muskulösem Rande trichterförmig umgeben.

*Distomum albidum*, in der Leber der Katze; 3 Mm. l., löffel- oder spatelförmig, hinteres Ende flach, abgerundet; Stacheln der Körperoberfläche vorn grösser; Saugnäpfe gleichgross, Bauchsaugnapf in der Mitte; Excretionsporus ohne Ringwulst.

*Distomum felinum* (nach Braun: identisch mit dem *Dist. sibiricum* des Menschen:), in der Leber der Katze u. des Hundes (Rivolta, Braun) gefunden. 8—16 Mm. l., 1,5—2,5 Mm. br., abgeflacht, vorn zugespitzt, hinten verbreitert; ohne Stacheln; Saugnäpfe gleich gross, Bauchsaugnapf an der Grenze des vorderen Fünftel.

*Distomum sinense* s. *D. perniciosum* s. *endemicum*, s. *D. spathulatum* s. *D. japonicum*, ausser (in Japan und China) beim Menschen, auch bei Katzen; 10—18 Mm. l., 2—3 Mm. br., blattförmig; ohne Stacheln; Mundsaugnapf bedeutend grösser als der an der Grenze des ersten Körperviertels liegende Bauchsaugnapf.

*Distomum complexum* (Stiles und Hassel) in der Leber bei Katzen, dem *Distom. albidum* ähnlich, aber grösser (5—7 Mm. l.).

*Distomum Westermannii*, von Stiles und Ward in der Lunge der Katze

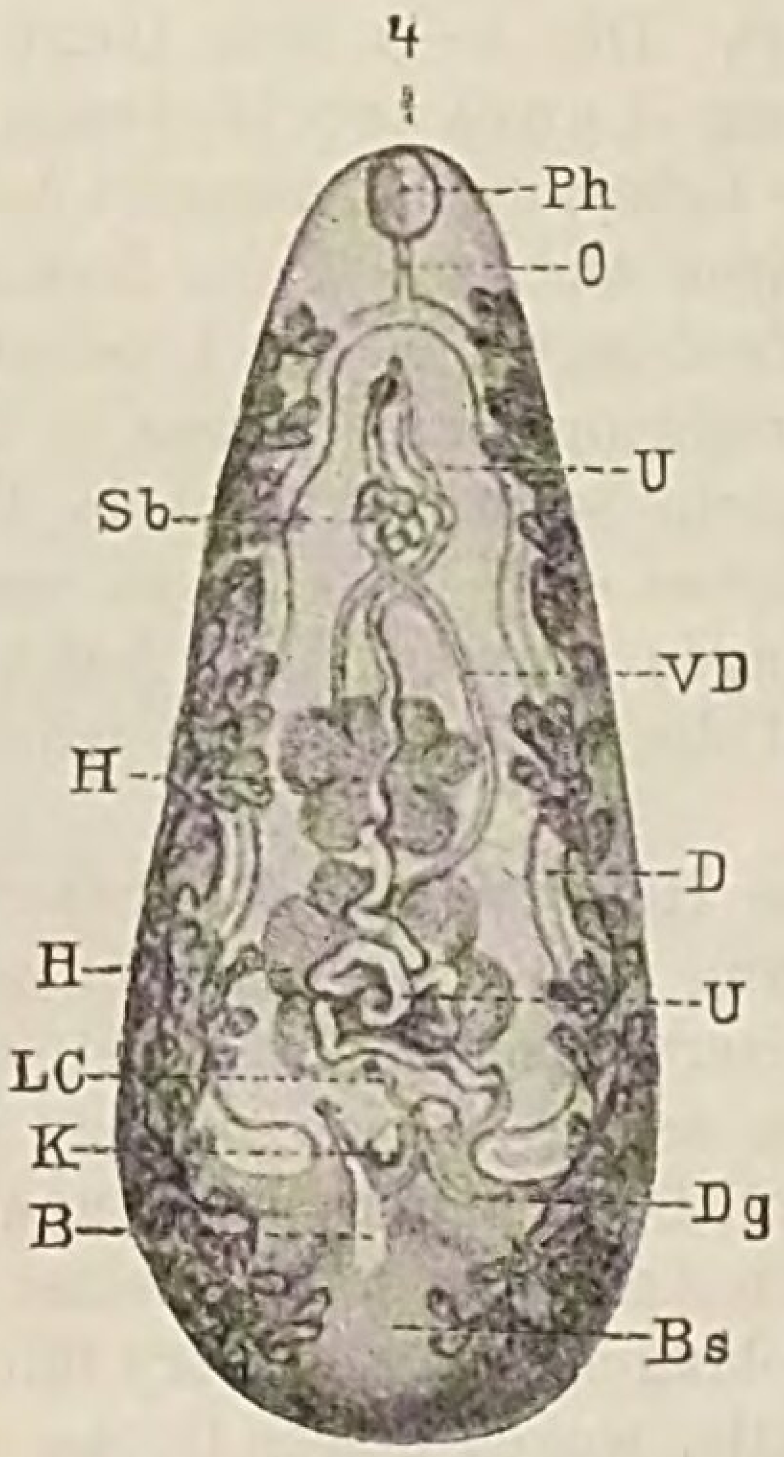



Fig. 173.

Amphistoma conicum Rudolphi, Rückenansicht. 5/1.

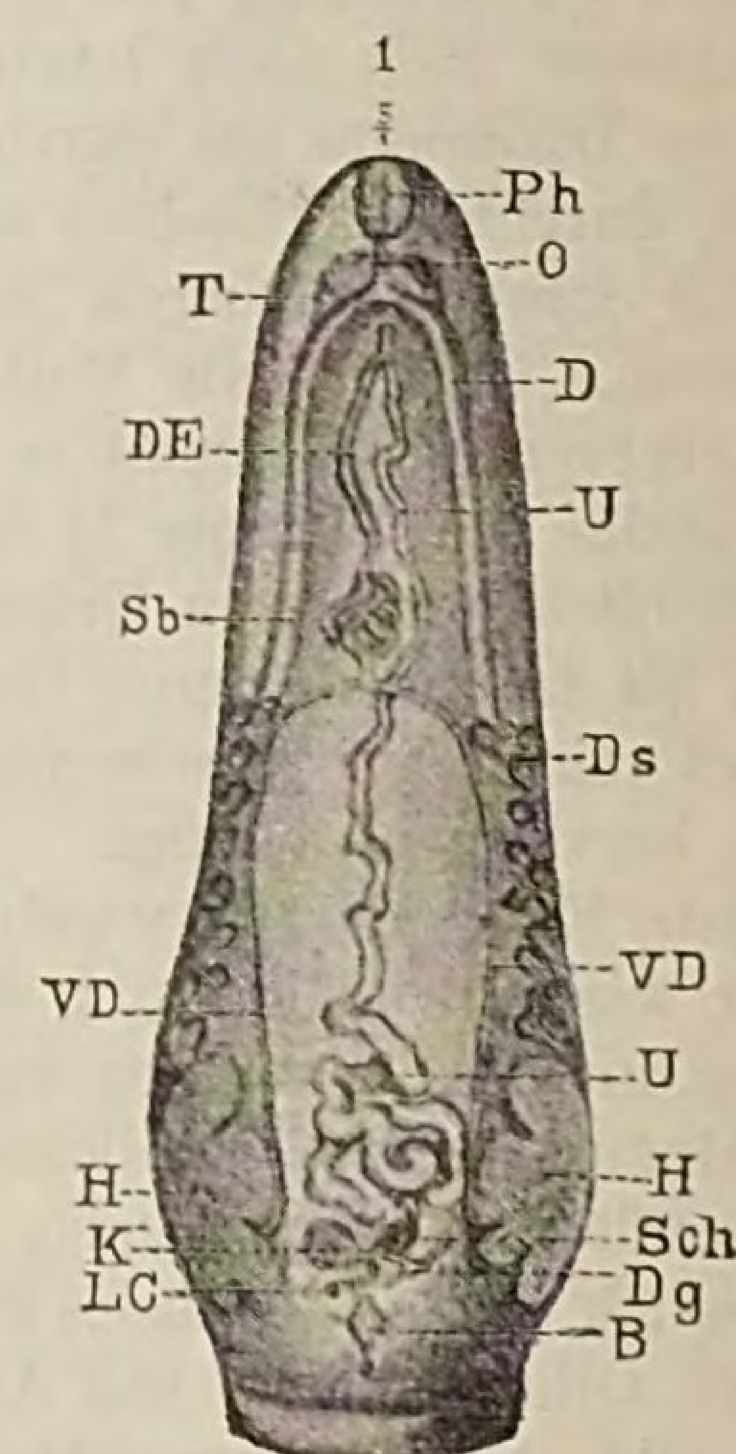



Fig. 174.

Gastrothylax gregarius Looss, Rückenansicht. 5/1.

(auch beim Menschen wiederholt in den Bronchien) gefunden. 8—10 Mm. l., 4—6 Mm. br. eiförmig, mit schuppenartigen Stacheln besetzt; Saugnäpfe gleich gross, Mundsaugnapf bauchwärts gerichtet, Genitalöffnung hinter dem Bauchsaugnapf.

*Distomum heterophyes*, nach Janson bei Hunden in Japan im Darmkanal als Ursache hartnäckiger Durchfälle, 1—1,5 Mm. l., 0,7 Mm. br., oval.

Ausserdem ist noch von Willach ein Distomum als Ursache der periodischen Lungenentzündung beim Pferde gefunden worden.

Inwieweit die in neuerer Zeit von Leunis, Hoppen, Leuckart, Hess, Dunker Ztschr. f. mikr. Fleischbeschau etc. 1881, No. 3; Berl. th. Wochenschr. 1896, Nr. 24, S. 279), Schmidt-Mühlheim, (Hdb. d. Fleischkd. 1884. S. 140) und Morot (Recueil de méd. vét. 1887. p. 214) wiederholt in der Muskulatur von Schwein und Schaf vorgefundenen, eingekapselten und an Grösse und Form einer Trichinenkapsel gleichen Cercarien und Distomen, die sämmtlich in ihrer Kapsel lebhafte Bewegungen zeigten, mit einem der oben genannten identisch sind, oder ob es sich um durchaus andere Distomenformen handelt, ist unbekannt.

Beim **Hausgeflügel** (s. Zürn's Krankh. d. Hausgeflügels, S. 19) kommen folgende Distomen vor:

D. echinatum (Darm von Ente, Gans, Huhn, auch im Duodenum bei Hund gefunden). — D. oxycephalum (Darm von Huhn, Ente, Gans). — D. ovatum (Eileiter und Mastdarm von Huhn und Gans). — D. lineare, D. dilatatum und D. armatum (Blind- und Mastdarm des Huhnes). — D. pellucidum (Oesophagus des Huhnes). — D. commutatum (Blinddarm besonders junger Hühner). — D. cuneatum (Eileiter des Pfaues).

(Nach Harz — D. Ztschr. f. Thiermed. VII, 1 — wird ferner eine Form der seit einigen Jahren beobachteten „Krebspest" durch Einwanderung der Larven von *Distomum cirrigerum* in die Muskeln hervorgerufen [Distomatosis des Flusskrebses]). —

Aus der **Gruppe der Amphistomeen** (s. Otto, Beiträge zur Anatomie und Histologie der Amphistomeen, Deutsche Ztschr. f. Thiermed. XXII. S. 85), gekennzeichnet durch den bis an das Hinterende gerückten Bauchsaugnapf, schmarotzen bei Thieren:

*Amphistomum conicum* (Fig. 173). Platt-kegelförmiger, nach der Bauchseite etwas gekrümmter, hinten dicker, abgestutzter, 4—12 Mm. l. Wurm, vorn mit endständigem, kleinen, von einem Saugnapf umgebenen Mund, 1 Mm. br., hinten mit grossem, von Ringwulst umgegebenen Endsaugnapf, 2—3 Mm. dick. — Im Pansen von Rind, Büffel, Zebu, Hirsch nicht häufig, dann aber immer in grossen Mengen und gruppennweise zwischen den Zotten desselben an der Schleimhaut festgesaugt, daher meist röthlich gefärbt. Wesentliche Nachtheile nicht bekannt.

*Amphistomum truncatum* s. *Distom. truncatum*.

*Amphistomum botriophoron*, im Magen des Zebu, dem Amph. conicum ähnlich.

*Amphistomum Collinsi*, in Indien häufig im Dünndarm der Pferde.

Verwande Arten sind noch:

*Gastrothylax gregarius* (Fig. 174), *Loos*, massenhaft im Pansen des ägyptischen Büffel vorkommend, 7—12 Mm. l., 2—2,5 Mm. br., blutroth, am hinteren Ende mit becherförm. Bauchsaugnapf, mit dem er an der Pansenschleimhaut festgesaugt ist.

*Gastrothylax crumifer Creplin*, im Pansen und Haube zebuartiger Rinder, rothbraun, kegelförmig, 9—15 Mm. l., 4—5 Mm. br., mit sehr grossem, tiefem, meridional gefalteten Endsaugnapf.

*Gastrodiscus polymotosus* s. *Sonsonii*, 1876 zuerst von Sonsino im Darmkanal (meist Dickdarm) beim Pferd (bis zu 100 Stück) nachgewiesen und bisher nur bei diesem, dem Esel und Maulesel in Egypten beobachtet (s. Lejtény, Ueber den Bau des Gastr. polym., Frankf. a/M. 1880. Senkenberg'sche Verhandl. XII. — Baillet, Rec. de méd. vet. 1887. 406), später in grosser Menge als Ursache einer Pferdeseuche in Guadeloupe und neuerdings in Deutsch-Ostafrika im Darm des Zebra gefunden. Frisch lebhaft carminroth, 2—5 Mm. l., 7—9 Mm. br.; oval, vorn ein 3—4 Mm. langer und 1,5 Mm. breiter, cylindrischer Zapfen, dessen vorderes Ende den Mund trägt. Rückenfläche convex, glatt, Bauchfläche löffelförmig, mit ca. 200 dicht sitzenden, warzen- und zitzenförmigen Fortsätzen. Die Würmer sitzen mit der concaven Bauchseite an der Schleimhaut fest.

Von der **Familie *Monostomidae*** (s. S. 433) (ohne deutliche Saugnäpfe oder nur einen solchen in der Umgebung des Mundes) schmarotzen noch bei Thieren:

a) aus der Gattung *Hemistomum*, charakterisirt durch grossen, von dem meist kürzeren Körper durch eine Einschnürung getrennten Kopf, mit endständigem, tief saugnapfähnlich ausgehöhltem Mund. Männliche Geschlechtsöffnung am Kopf, weibliche am Hinterende.

*Hemistomum alatum*, geflügeltes Halbloch: Neben dem Mundsaugnapf jederseits ein seitlich-fadenförmiger Fortsatz; 3—6 Mm. l., 1—2 Mm. br.; im Dünndarm des Hundegeschlechtes. — *H. cordatum* bei Wildkatze.

b) aus der Gattung *Monostomum* (Körper vorn weder ausgehöhlt, noch abgesetzt): beim **Schwein:** *Monostonum hepaticum suis*, von Willach (Arch. f. w. u. pr. Thlk. XIX. S. 40) in, wie es scheint, unentwickelter Form von 3—4,5 Mm. L. und 1—1,5 Mm. Br. in zahlreichen hirsekorngrossen Höhlen der Leber und in den Leberzellengängen zu vielen Tausenden gefunden; beim **Hausgeflügel:** *M. flavum* (Trachea und Oesophagus der Ente). — *M. mutabile* (Nasenhöhle, Infraorbitalzelle, selten Dickdarm der Gans). — *M. attenuatum* (Blinddarm der Gans). — *M. verrucosum* (Blinddarm von Huhn, Gans, Ente). —

Die 2. Unterordnung der Trematoden (s. S. 433), ***Polostomeae,*** ist nur insofern zu erwähnen, als einige hierher gehörige Würmer an der Körperoberfläche, den Flossen und in den Kiemen vieler Fische schmarotzen und den Tod derselben veranlassen können

In dieser Beziehung ist besonders der zur Familie *Gyrodactylidae* (hinten mit 1 oder 2 grossen, mit kräftigen Haken versehenen Haftscheiben) gehörige *Gyrodactylus elegans* (0,5 Mm. l., 0,12 Mm. br., eine Haftscheibe mit zwei grossen, ankerförmigen centralen und zahlreiche kleine randständige Haken) zu erwähnen, welcher an den bez. Localitäten bei Karpfen, Brassen, Stichlingen, Ellritzen u. s. w. angetroffen wird. J.]

**2. Klasse.** Die Rundwürmer (*Nemathelminthes*) sind Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper, mit Ringelung ohne Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken am vorderen Ende; sie haben keine Blutgefässe und Respirationsorgane und sind getrennten Geschlechtes.

1. Ordnung. *Acanthocephali* (Kratzer). Schlauchförmige, darmlose Rundwürmer mit vorstülpbarem, mit Haken besetztem Rüssel.

*Echinorrhynchus hominis*, ein 5—6 Mm. langer Wurm mit kugligem Kopfzapfen, der mit 12 Querreihen von je 8 Haken besetzt ist; von Lambl (Prager Vierteljahrsschr. 1859. I,) in unreifem Zustande im Darme eines Kindes gefunden. Welch (Lancet 1872. Nov.) fand ihn in der Dünndarmschleimhaut eines aus Indien zurückgekehrten Soldaten abgekapselt.

[Bei **Thieren** ausserdem:

a) beim Schwein:

*Echinorrhynchus Gigas.* Kugelförmiger, vorstreckbarer Rüssel mit 6 Hakenreihen, Körper hinten verschmächtigt, runzlich geringelt. ♂ 6—9 Cm. l., mit glockenförmigem Schwanzbeutel; ♀ bis 50 Cm. l., vorn 6—10 Mm. dick, Geschlechtsöffnung endständig. — im Dünndarm sich unter öfterem Wechsel seines Sitzes mit dem rüsselförmigen Kopfzapfen in die Schleimhaut desselben einbohrend, sogar die Darmwand perforirend, Darm- und Bauchfellentzündung veranlassend. Die den Darm des Wirthes verlassenden Eier werden von Engerlingen oder den Larven des Goldkäfers (Cetonia aurata), bezw. der Lachnosterna arcuata (Stiles) gefressen, in deren Leibesparenchym die sich entwickelnde Jugendform verweilt, bis sie mit den genannten Käferlarven von neuem passiv in einen Schweinedarm gelangen.

b) bei Vögeln:

*Echinorrhynchus polymorphus*, im Darm der Gans und Ente, 2—24 Mm. l. Jugendform im Flohkrebs (Gammarus pulex) oder Flusskrebs (Astacus fluoiatilis). — *E. fillicollis*, Darm der Ente, wird mit dem vorigen für identisch gehalten. — *E. sphaerocephalus*, ebendaselbst 6—18 Mm. l.

c) bei Fischen:

*Ech. proteus* (orangefarben, 6—20 Mm. l.), oft in colossalen Mengen im Darme verschiedener Süsswasserfische, besonders Barsche, Barbe, Schleie u. s. w., bei denen sie eine Perforationsperitonitis veranlassen können. Larve in Gammarus pulex. — *Ech. angustatus* (13—18 Mm. l.); bei denselben Fischen. — *Ech. acus* (3—7 Cm. l.), im Darme von Schellfischen. J.]

2. Ordnung. *Nematodes* (Fadenwürmer). Dieselben sind Rundwürmer mit langgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, sie haben einen hochentwickelten Verdauungsapparat (Mund, Schlund, Magen, Darm, After), ihr Nervensystem ist oft auffallend entwickelt, ihr Geschlecht getrennt, das Männchen ist kleiner als das Weibchen, sein hinteres Körperende meist gekrümmt. Die Nematoden gebären theils lebendig, theils legen sie Eier, welche sich vielfach erst ausserhalb des Organismus im Wasser oder feuchten Boden weiter entwickeln und rhabditisartige, längere Zeit frei lebende Larvenformen bilden. Diese gelangen (passiv mit der Nahrung) entweder direkt in den Endwirth oder zunächst in einen Zwischenwirt, in dessen Gewebe sie sich einkapseln, und mit dem sie erst später von dem Endwirth aufgenommen werden.

1. Familie *Ascarides* (Spulwürmer). Ausschliesslich parasitisch lebende, gedrungene Fadenwürmer, Mund von 3 Papillen umgeben, doppelte Spicula.

*Ascaris lumbricoides* ist der häufigste Darmparasit des Menschen. Sein Körper ist cylindrisch, beiderseits zugespitzt mit vier Längs- und zahlreichen Querstreifen. Das Männchen ist 250 Mm. lang (bis 3 Mm. dick), das Weibchen bis 400 Mm. lang (bis 5,5 Mm. dick). Die Farbe ist blassröthlich, der Kopf abgesetzt. Der Darmkanal läuft durch den ganzen Körper. Das Schwanzende des Weibchens ist stumpf; der fadenartige, durchscheinende, vielfach gewundene, doppelte Uterus enthält ca. 60 Millionen Eier. Diese sind 0,05 Mm. l., oval und von einer dicken Schale umgeben, auf der aussen eine höckrige, helle Eiweissschicht aufliegt, welche die Eier selbst im trockenen Zustand sehr lange entwicklungsfähig hält. Was die Entwicklung betrifft, so ist die frühere Annahme eines Zwischenwirthes nach dem Gelingen einer directen Uebertragung auf den Menschen nach Fütterung mit Ascariseiern (Lutz, Centralbl. f. Bakteriol. 1888, III, 14 und Epstein, Jahrbuch für Kinderheilkunde XXXIII, 3 1891) hinfällig geworden.

Die Embryonen entwickeln sich ausserhalb des Körpers im Wasser, nach Leuckart bedarf es bis zur Entwicklung des beweglichen Embryo einer Zeit von 5—6 Monaten. Nach einer Vermuthung von Linstow sollen sich die Embryonen in den Körper von Myriapoden einbohren (Julus guttulatus), die letzteren können mit Obst, in dem sie Gänge bohren, in den menschlichen Körper gelangen.

Nach K. Müller (Statistik der menschl. Entozoen. Diss. Erlangen 1874) fand sich bei 1755 Sectionen 227mal Ascaris lumbricoides (12%), in einer Irrenanstalt sogar 28% (in Dresden noch Zenker s Statistik 9%). Nach demselben Autor ist die Angabe irrig, dass Asc. lumbricoides vorzugsweise im kindlichen Alter vorkäme, dieser Parasit finde sich ebenso häufig bei Erwachsenen.

Die Spulwürmer sind oft bei einem Individuum in enormer Anzahl vorhanden, sie können dann Katarrh der Verdauungsorgane hervorrufen (nervöse Erscheinungen), selten verursachen (?) sie Perforationen und führen zur Bildung sogenannter Wurmabscesse der Bauchwand. Das Hineingelangen von Spulwürmern in die Gallengänge, sowie in den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse ist (auch bei Thieren) beobachtet worden.

Verfasser fand einen verkalkten Spulwurm im Peritonealraum, welcher durch fibröse Adhäsionen an der Uterusserosa angeheftet war; es bestand weder eine frische Perforation, noch war eine Narbe am Magen-Darmkanal erkennbar, die Möglichkeit, dass der Wurm von der Vagina und dem Uterus durch eine Tube eingewandert, würde nur dann vorliegen, wenn man annimmt, dass sich der Wurm zur Zeit seiner Einwanderung in einem frühen Entwicklungsstadium befunden. Das Präparat ist photographisch abgebildet in Winckels Atlas der Frauenkrankheiten.

*Ascaris mystax;* kleiner als der vorige. ♂ 45—60 Mm. l., 1 Mm. dick, ♀ bis 120 Mm. l., 1,7 Mm. dick. Am Kopf hinter den bezahnten Lippen jederseits ein flügelförmiger, 2 bis 4 Mm. l. Vorsprung (Randflügel). Eier fast kuglig, 0,068 Mm. l., mil dünner Schale und zarter Eiweissdecke. Ist selten beim Menschen gefunden worden.

[Ascariden bei den **Hausthieren:**

Ausser Ascaris lumbricoides im Darm des Rindes und Schweines (nur etwas kleiner als beim Menschen, wohl auch als A. vituli und A. suilli bezeichnet) und Ascaris mystax, dem gemeinsten, oft in grossen Mengen im Hunde- und Katzendarm vorkommenden Nematoden, findet sich noch:

*Ascaris megalocephala,* einer der grössten schmarotzenden Nematoden. ♂ 16—18—25 Cm., ♀ 30—38 Cm. l. und 8—12 Mm. dick, von weisslicher Farbe mit deutlich durchscheinendem, zweihörnigem Uterus und Darm. Geschlechtsöffnung des Weibchens am Ende des ersten Körperviertels in ringförmiger Vertiefung, Schwanzende gerade, stumpf, kegelförmig, das des Männchens nach der Bauchseite gekrümmt, etwas spitzer. — Im Darme des Pferdes und Esels oft zu 100—200, selbst 1800 Stück; veranlasst ausser Darmreizung und mehr oder weniger heftiger Entzündung, zu förmlichen Knäulen zusammengewickelt sogar tödtliche Verstopfungen, namentlich bei Fohlen; in einzelnen Fällen

kann derselbe zu tödtlicher Perforativperitonitis Veranlassung werden. In einzelnen Fällen sind auffällige nervöse Reflexerscheinungen (Krämpfe etc.) beobachtet.

*Ascaris ovis*, Dünndarm des Schafes, sehr selten; ♂ 7—10 Cm. l., 2 Mm. dick, ♀ 8 bis 12 Mm. l., 2 Mm. dick (Neumann, Rev. vét. 1884. 382).

Beim Hausgeflügel ausserdem:

*Heterakis* (früher Ascaris) *inflexa* (♂ 3—8, ♀ 7—12 Cm. l.) und *vesicularis* (♂ 7, 10—12 Mm. l.) bei Huhn, Enten, Puten u. s. w. — *H. dispar* (♂ 12, ♀ 16—20 Mm. l.) bei Gänsen und Enten. — *H. maculosa* (♂ 16—25, 20—35 Mm. l., 1—2 Mm. dick) bei Tauben, letzterer oft in enormen Mengen und ganze Taubenstämme vernichtend. —

Eine Mittelstellung zwischen der Gattung *Ascaris* und *Eustrongylus* (Seite 443) nimmt das im Magen des Schweines nicht selten vorkommende (in einem Falle von Collin auch im Magen eines Kindes angetroffen) und von Csokor (Oesterr. Viertel-jahrschr. f. Veterinärk. Bd. 57) zuerst genau beschriebene

*Gnathostoma hispidum s. Cheiracanthus hispidus, Dies.* ein. 2—3 Cm. l., cylindrisch, an seiner Oberfläche stachlich; Kopf kuglig mit 12 Reihen Häkchen, die nach hinten schild- oder handförmig sind; Hals kropfförmig angeschwollen. Hinteres Ende des Weibchens abgerundet, das des Männchens mit rundem, löffelförmigem Schwanzbeutel. Bohrt sich mit dem Kopftheil tief in die Magenschleimhaut ein, veranlasst Blutungen und chronische Magenkatarrhe. — *Gn. spinigerum* im Magen wilder Katzenarten. J.]

*Oxyuris.* Kleine Würmer, Weibchen mit langem, pfriemenartigem Schwanzende; die 3 Lippenpapillen weniger deutlich.

*Oxyuris vermicularis* (Madenwurm, Springwurm) hat einen weissen, fadenförmigen Körper; das Männchen ist 3—4 Mm. lang und besitzt ein eingerolltes Schwanzende, das Weibchen 8—12 Mm. lang, ist am Hinterende pfriemenartig zugespitzt, beide haben ein knopfförmiges Kopfende mit drei Lippenfalten. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt nahe dem Schwanzende, die weibliche in der vorderen Hälfte. Der Darmkanal verläuft gerade in der Mitte des Körpers. Die Eier sind oval, ca. 0,05 Mm. lang und enthalten einen Embryo mit pfriemenartigem Hinterende.

Oxyuris vermicularis gehört ebenfalls zu den häufigsten Darmparasiten des Menschen, und zwar kommt er bei Erwachsenen ebenso oft vor als bei Kindern. Er schmarotzt im ganzen Dickdarm, selten im Dünndarm. Nicht selten findet vom After aus eine Invasion in die Scheide statt. Die Hauptbeschwerde, welche der Madenwurm hervorruft, ist Jucken der Aftergegend, Katarrh der Schleimhäute, zuweilen nervöse Erscheinungen. Die Infection erfolgt nach Leuckart wahrscheinlich dadurch, dass Eier mit reifen Embryonen (die auch im getrockneten Zustand entwicklungsfähig bleiben) aufgenommen werden. Ausserdem kommt eine Ueberwanderung der reifen Thiere von einem Individuum auf das andere vom After aus vor (durch Vermittlung von gemeinschaftlich benutzten Abtritten).

Michelson (Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 33) fand in den Genitocruralfalten eines Knaben ein nässendes Exanthem, dessen Belag zahlreiche Eier und junge Embryonen von Oxyuris vermicularis enthielt.

K. Müller (l. c.) fand bei 12% der Sectionen Oxyuris, in der Erlanger Irrenanstalt sogar bis 56%).

[Oxyuren der **Hausthiere:**

Ausser dem selten beim Hund vorkommenden *Oxyuris vermicularis*, finden sich noch beim Pferd nicht häufig, dann aber immer in grösserer Anzahl.

*Oxyuris curvula* besonders im Colon. ♀ 45—46, ♂ 6—8 Mm. l., Körper bei beiden 2—3 Mm. dick, cylindrisch, Schwanzende sehr lang, dünn auslaufend, Eier elliptisch.

*Oxyuris vivipara* (Propstmayer, Wochenschr. f. Thlk. u. Viehz. 1865, No. 23).

*Oxyuris mastigodes*, grösser wie O. curvula, mit auffallend langem, dünnem Schwanze; ♀ bis 13,5 Cm., wovon 10,5 Cm. auf den Schwanz kommen (Friedberger, Münchener Jahresber. 1882/83. S. 81). Soll nach Maillet mit *O. curvula* identisch sein.

Bei Kaninchen (und Hasen) ausserdem: *O. ambigua*, ♂ 5 Mm., 11 Mm. l. Im Blinddarm; nicht selten mit Darmtrichinen verwechselt.

Auch bei den Hausthieren belästigen die Oxyuren wesentlich durch den im After und dessen Umgebung veranlassten Juckreiz, der durch das Hängenbleiben der Würmer im und am After hervorgerufen wird, und durch heftiges Reiben selbst zu einer Proctitis führen kann. Pflug beobachtete am Schweife eines Pferdes eine Flechte, in der sich Oxyuren und deren Eier vorfanden (Koch's Revue IV). — J.]

2. Familie *Strongylidae* (Pallisadenwürmer). Parasitische Nematoden, Mund von Papillen umgeben, grosse, mit Zähnen und Leisten ausgestattete Mundkapsel, ohne Pharyngealbulbus, beim Männchen am Hinterende eine als Haftapparat beim Coitus dienende Bursa von verschiedener Form, meist zwei Spicula.

*Eustrongylus* hat eine glockenförmige Bursa, ein einfaches dünnes Spiculum und eine Mundöffnung mit 6 Papillen; das Hinterende ist beim Weibchen abgerundet. — *E. Gigas* (Riesenpallisadenwurm) ist von rother Farbe, das Weibchen bis 1 Meter lang, 8—12 Mm. dick, das Männchen bis 1/2 Meter lang. Die ovalen 0,06 Mm. langen Eier besitzen eine höckrige Eiweisskapsel. Seine Entwicklung ist unbekannt. Bisher wurde er sehr selten im Nierenbecken des Menschen gefunden.

[Bei **Thieren**, und zwar nicht häufig bei Hund, Pferd und Rind, sehr selten bei Fuchs, Wolf und Seehund im Nierenbecken, bezw. in der zertrümmerten Nierensubsanz, meist in einer Blutlache, in einigen Fällen frei in der Bauchhöhle dieser Thiere, beim Hund auch im Herzen und in der Leber gefunden (Neumann). — Die durch ihn veranlassten klinischen Krankheitserscheinungen haben nichts Charakteristisches; die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in Blutungen im Nierenbecken, Nephritis hämorrhagia purulenta, Harnretension, Peritonitis.

*Eustrongylus tubifex*, ♂ 20—30 Mm., ♀ 90—100 Mm., kommt in kleinen tuberkelähnlichen Knötchen im Darm der Ente vor. J.]




Fig. 175.

Oxyrus vermicularis. Natürliche Grösse. 1 Weibchen. 2 Männchen.

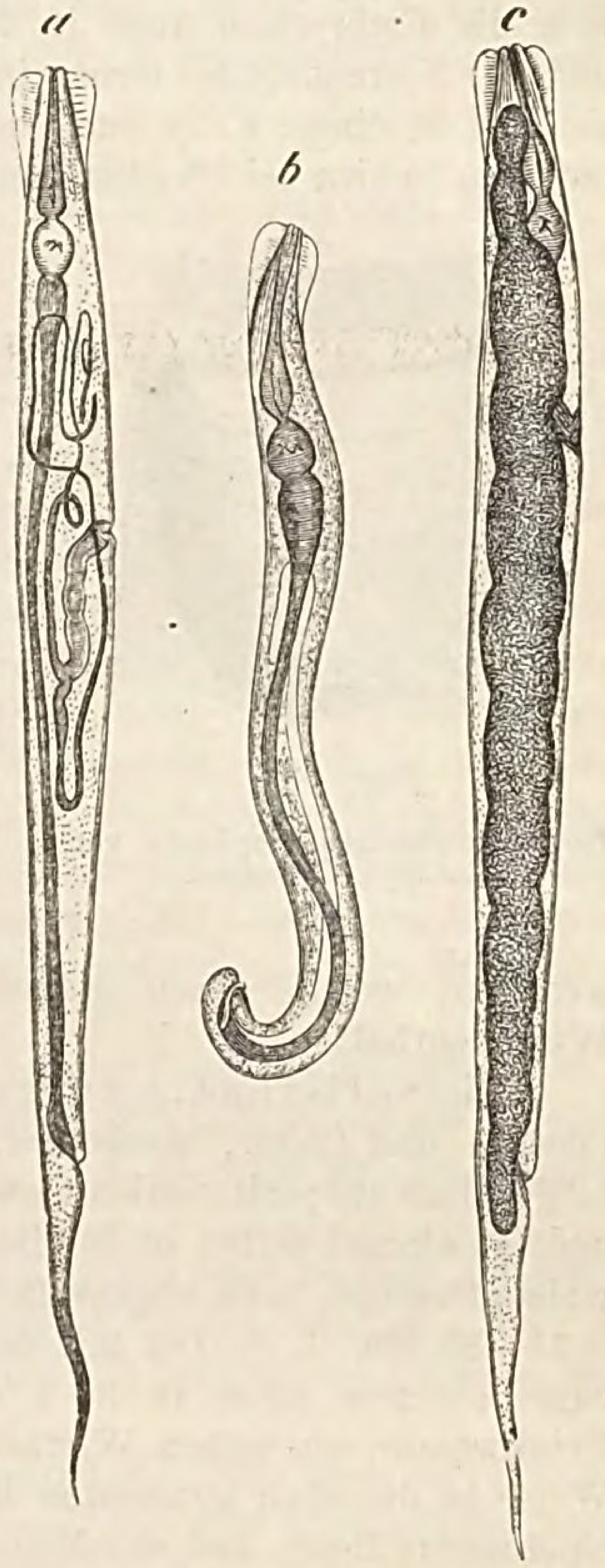



Fig. 176.

Oxyuris vermicularis (9fache Vergr.). a Reifes, nicht befruchtetes Weibchen. b Männchen. c Befruchtetes Weibchen. (Nach Heller.)

*Strongylus* hat einen kleinen Mund, am Halse zwei konische Tastpapillen, eine schirmförmige Bursa, die durch mehr oder weniger zahlreiche und verschieden geformte und angeordnete Rippen gestützt, wird und zwei Spicula. — *Strongylus longevaginatus* ist ein schmutzig-weisser, fadenförmiger, bis 14 Mm. langer Wurm. Der in der Lunge eines sechsjährigen Knaben gefunden wurde. Looss fand neuerdings (Centralbl. f. Bakt. 1895, 6) im Dünndarminhalt menschlicher Leichen einen Strongylus subtilis, dem er jedoch keine pathogene Bedeutung zumisst.

[Bei den **Haussäugethieren** kommt eine grosse Anzahl von Strongyliden vor.

a) Beim Pferd:

*Strongylus armatus*, s. *Sclerostomum armatum*, s. *Sc. equinum*. Dieser pathogenetisch wichtigste Parasit des Pferdes wird in zwei Formen gefunden. Als unreife, geschlechtslose, 12—16 Mm. l. Larvenform von röthlicher Farbe, mit kuglig abgestutztem Kopfe, dessen kreisförmiger Mund mit einem trepankroneartigen Doppelkranz scharfer Zähne besetzt ist, in den bei ca. 85—94% aller Pferde vorkommenden Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie, und zwar sowohl im Stamme derselben, als auch in der Ilio-coeco-colica und der A. coli- superior, seltner den Dünndarmästen, und den in diesen befindlichen Thromben, gewöhnlich zu 8—10, oft auch in grösserer Anzahl — bis zu 131 Stück — gefunden. Sie sind die Ursache dieses zeitweilig zu tödtlichen embolischen Koliken (Bollinger), seltner zu embolischer Nephritis (Lustig) führenden, oft schon bei ½ Jahr alten Pferden gefundenen, als Aneurysma verminosum bezeichneten Krankheitsprocesses. Zeitweilig finden sich die Embryonen auch in der Bauchaorta, der Bauchschlagader, der hinteren Gekrösund der Nierenarterie, ferner in den Gefässen des Samenstranges und im Hodengewebe, ja sie sind in einem Falle auch in einem Aneurysma einer Gehirnarterie und auch frei in und auf dem Gehirn bei Pferden, endlich von Olt und Blanchard auch in kleinen käsigen oder käsig-kalkigen Knötchen in der Lunge, der Leber, dem subpleuralen, subepicardialen und subperitonialen Gewebe gefunden worden. Nach mehrfachen Häutungen und erlangter Geschlechtsreife wandern dieselben mit dem arteriellen Blutstrom nach dem Darmkanal, scheinen aber, ehe sie in denselben eintreten, noch ein letztes Reifestadium in den Endästen der Darmarterien durchzumachen. Man trifft nämlich zuweilen in der Wandung des Darmes und unter dessen Schleimhaut kleine knotige, eine Caverne enthaltende Verdickungen, in welchen entweder ein geschlechtsreifes oder noch nicht geschlechtsreifes Sclerostomum enthalten ist; oder dieses ist bereits durch eine in der Wandung befindliche Oeffnung nach dem Darmlumen ausgewandert. Ebenso trifft man an den Ansatzstellen des Gekröses auf kleine aneurysmatische Erweiterungen der kleinen Arterien, welche einen geschlechtsreifen, aber noch nicht vollständig ausgewachsenen Wurm enthalten.

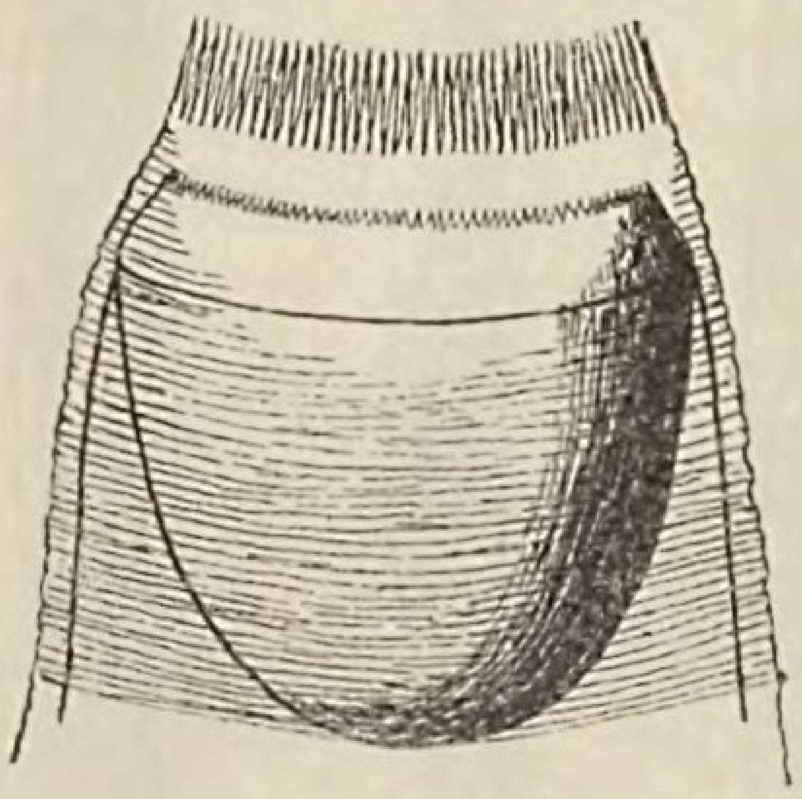


Fig. 177.
Trepankroneartiges Kopfende von Strongylus armatus.

Die vollständig ausgebildete, geschlechtsreife Form desselben wird im Coecum und Colon, theils frei, theils der Schleimhaut anhängend, ferner in der Bauchhöhle, dem subperitonealen Gewebe in der Bauchwand der Leber und den Nieren gefunden, und ist einmal selbst in der Bauchmuskulatur angetroffen worden. Sie stellt gedrungene, walzenförmige, vorn abgestutzte, rothbraune, 1—2 Mm. dicke Würmer dar, ♂ 20 – 30 Mm., ♀ 23—55 Mm. l. — Die mit dem Kothe abgehenden reifen Eier entwickeln sich im Wasser oder Schlamm schon in 3 – 4 Tagen zu freilebenden Rhabditisformen, werden mit dem Trinkwasser von neuen Wirthen aufgenommen und gelangen in bisher noch unbekannter Weise in die oben genannten Blutgefässe, an deren Intima sie sich festsaugen, zu Entzündungen dieser und der Media und damit zu Thromben- und Aneurysmenbildung führen. — Im Uebrigen bedarf die Entwicklungsgeschichte des Scler. armatum noch mancher Aufklärungen. (Nachdem Leuckart schon früher rhabditisähnliche Zwischenformen desselben im Darme nachgewiesen hatte, wird von Willach (Arch. f. w. u. p. Thlk. 1891, S. 108) angenommen, dass im Dickdarm noch eine 6—12 Mm. lange geschlechtsreife, aus Weibchen und Hermaphroditen bestehende Zwischengeneration sich vorfinde, aus deren Eiern sich die ausgewachsenen, geschlechtsreifen Individuen entwickeln sollen.)

*Strongylus tetracanthus*, s. *Sclerostomum tetracanthum*; ♂ 12—14 Mm., ♀ 14—16 Mm. l., ½—1 Mm. dick. Der geschlechtsreife Wurm findet sich frei im Darmlumen, die Larvenform in kleinen höchstens erbsengrossen, den zusammengerollten Wurm oft durchscheinen lassenden Knötchen der Mucosa des Colon und Cöcum, aus welchen sie nach erlangter Geschlechtsreife in das Darmlumen einbohren. Die Eier gelangen mit dem Kothe nach aussen und entwickeln in feuchtem Boden die rhabditisähnliche Larvenform. Nach Kitt soll eine reichliche Invasion der letzteren in die Darmschleimhaut zu hämorrhagischen Entzündungen derselben führen, was von Peuberty (Journ. of. comp. path. and therap. VII, 175) bestätigt wird.

Von **Cobbold** (The veterin. 1884. S. 4) wird noch ein *Str. Axei* in der Magenschleimhaut, und ein *Str. Arnfieldi,* in den Bronchien des Esels beschrieben.

b) Beim **Rind**:

*Strongylus radiatus;* Dünndarm; ♂ 10—16 Mm., ♀ 24—26 Mm. l.; Saum des Mundes nackt, die hintere Mundkapselöffnung mit sechs hakenförmigen Zähnen; selten.

*Str. inflatus;* selten im Grimmdarm; Kopf mit runder, von einer Ringwulst umgebenen Mundöffnung, Hals mit ovaler Anschwellung, sehr breite Seitenmembran.

*Str. ventricosus;* Dünndarm; ♂ 6—8, ♀ 11—12 Mm. l., fadenförmiger Wurm mit kleinem breiten Kopf und runder, nackter Mundöffnung); Haut mit 14 Längskanten.

*Str. micrurus,* glatter, fadenförmiger, viviparer, im Allgemeinen seltener Wurm, ♂ 34–35 Mm., ♀ 60—72 Mm. l. Theils in den Arterien-Aneurysmen bei Kühen, theils vor allem in den Luftwegen beim Kalb, seltener Pferd und Esel (häufig beim Reh) gefunden, wo er eine der Lungenwurmseuche des Schafes (s. Str. filaria) ähnliche Lungenerkrankung hervorruft.

c) Beim **Schaf**, resp. **Ziege**.

*Strongylus filaria,* in Luftröhre und Bronchien (auch bei Ziege, Reh und Kameel). Fadenförmiger, 0,7 Mm. dicker, weisser Wurm, ♂ 25 Mm., ♀ bis 84 Mm. l., Kopf stumpf, ungeflügelt, Mundsaum mit drei kleinen Wärzchen. In feuchten sumpfigen Gegenden und nassen Jahren, besonders im Sommer, in den Luftwegen oft endemisch in so bedeutenden Mengen, dass chronische Bronchialkatarrhe, Blennorhöen, Pneumonien und Kachexien entstehen, an welchen die Thiere unter steigender Abmagerung allmählich oder plötzlich asphyktisch zu Grunde gehen (Lungenwurmseuche. Literaturangaben hierüber bei **Müller**, Deutsche Ztschr. Thiermed. XV. u. XVII, **Tapken**, Monatsheft f. p. Thierhlk. II; **Deffke**, Sammelref. ibid. I; **Koch**, Nematoden der Schaflunge. Rev. f. Thlk. 1883; — Die Eier und die bereits in den Bronchien aus diesen geschlüpften Embryonen dieser Würmer, bezw. auch trächtige, im Freien absterbende Weibchen) werden ausgehustet; letztere und die aus den Eiern in der feuchten Umgebung sich entwickelnden Embryonen vermögen als rhabditisartige Nematoden so lange selbständig zu leben, bis sie von Schafen wiederum mit dem Trinkwasser oder mit Futter aufgenommen werden. Sie wandern dann vom Magen wieder aufwärts in den Pharynx und von da in die Trachea und die Bronchien, bezw. die Alveolen und das Lungengewebe, um nach der Begattung sich wesentlich in den Bronchien aufzuhalten und die obigen Erkrankungen hervorzurufen.

*Str. rufescens* s. *retortaeformis s. comutatus,* von **Leuckart**, **Bourguignon** und A. **Koch** (l. c.) neben Str. filaria bei der Lungenwurmseuche in den Luftwegen des Schafes (und des Hasens) gefunden. Oviparer Wurm, über 20 Mm. l., 0,15–0,20 Mm. d., Darmkanal rothbraun durchscheinend.

*Str. convolutus,* häufig (bis zu 90%) zusammengeknäult unter dem Epithel der Labmagenschleimhaut, linsengrosse, mit centraler Oeffnung versehene Flecken bildend. ♂ 7–9, ♀ 10–13 Mm. l. — Bei reichlicher Einwanderung durch Ausfall an secernirenter Fläche der Schleimhaut zur Abmagerung, selbst Hydrämie führend.

Ausserdem findet sich in der Lunge des Schafes als Ursache der schon erwähnten Lungenwurmseuche noch Strongylus paradoxus (s. diesen) und ein den Strongyliden verwandter oder nahestehender Wurm,

*Pseudalius ovis pulmonalis* (A. **Koch**, die Nematoden der Schaflunge. Wien 1883) *s. capillaris* (**Müller**, l. c. S. 282). Dieser schon früher von **Brown**, **Sandic** und **Padley**, später von **Utz** und **Lydtin** in der Schaflunge gefundene und als *Nematoideum ovis pulmonale* bezeichnete, 20—30 Mm. l. und 0,5—0,7 Mm. dicke Wurm, wurde von **Baillet** und **Koch** für einen verkümmerten und verirrten *Strongylus rufescens* gehalten, von **Zürn** hingegen als eigene Art bezeichnet (D. Ztschr. f. Thierm. X. S. 195). Nach der in den Bronchien stattfindenden Paarung und Entleerung der Eier wandern die Würmer in das interstitielle Bindegewebe und unter die Lungenpleura, verkapseln sich dort und bilden miliare bis erbsengrosse, käsige, zum Theil verkalkte Knötchen. Die aus den Eiern ausschlüpfenden Embryonen werden mit dem Bronchialschleim ausgehustet und verhalten sich weiter wie die freilebenden Jugendzustände von Str. filaria. — Findet sich auch bei der Gemse oft zu vielen Hunderten.

*Str. contortus,* im Labmagen von Schaf und Ziege; ♂ 10—16 Mm., ♀ 18—26 Mm. l., Körper etwas gedreht, am eiförmigen Kopf zwei halbelliptische Flügel; am Mund-

saum drei kleine Wärzchen. — Kommt in feuchten Bodenlagen, besonders im Frühjahr und Herbst, vorzugsweise bei Lämmern in seuchenartiger Ausbreitung vor, erzeugt chronische Katarrhe des Labmagens, Anämie (nach Wernicke, D. Ztschr. f. Thierm. XIII. 194 mit typischer Poikilocytose), chronische Durchfälle, Kachexie, Abmagerung u. s. w., eine Herdekrankheit, die als Magenwurmseuche (Strongylosis abomasi, Kitt) des Schafes bezeichnet wird. — Da dieser Wurm vielfach gleichzeitig mit Str. filaria vorkommt, so nahm Gerlach einen bisher allerdings noch nicht bewiesenen genetischen Zusammenhang zwischen beiden Parasiten an.

*Str. hypostomus s. Sclerost. hypostomum;* ♂ 12—17 Mm., ♀ 15—22 Mm. l., Kopf rund, die runde Mundöffnung sich schief nach der Bauckseite neigend.

*Str. s. Dochmius cernuus;* ♂ 16, ♀ 20—22 Mm. l; Hals uach der dorsalen Seite gekrümmt, Mund rundlich oder dreieckig, nach der Rüchseite gerichtet.

*Str. fillicollis;* ♂ 8—10, ♀ 16—21 Mm. l., dünn, fadenförmig, Haut mit 18 gleichmässig vertheilten Längskanten. Die drei letzten Formen selten im Darm von Schaf und Ziege.

*Str. venulosus;* ♂ 15—16, ♀ 23—24 Mm. l., fadenförmig, Mund mit ringförmiger, mit Papillen umgebener Mundöffnung, Hals mit ovaler Auftreibung. Im Darm der Ziege. —

d) Beim Schwein:

*Strongylus paradoxus s. longevaginatus,* langer, fadenförmiger Körper, ♂ 16—20, ♀ bis 40 Mm. l., vivipar. In den Luftwegen des Schweines (seltner beim Schaf) und dort ähnliche Erkrankungen wie Str. filaria hervorrufend; im Allgemeinen aber besser ertragen. Wurde von Chatin (Bullet. de l'Acad. de méd. 1888. 15) auch im Darmkanal eines Schweinefleischhändlers gefunden.

*Str. dentatus,* grauer Wurm von 10—14 Mm. Länge, Hals mit rundlicher Anschwellung, Schwanzende des Weibchens mit langer, pfriemenförmiger Spitze. — Im Dickdarm des Schweines, in grossen Mengen Darmreizungen und Verdauungsstörungen erzeugend.

*Str. rubidus,* von Hasel und Stiles in Amerika im Magen des Schweines gefunden; 0,1 Mm. dick, ♂ 5, ♀ 8 Mm. l.; roth.

*Sclerostomum pinguicola s. Stephanurus dentatus,* ein 2—4 Cm. langer Rundwurm, welcher sich in Amerika und Australien oft in bedeutender Anzahl in mit Eiter gefüllten Cysten des Mesenteriums, des Nierenfettes und der Nierensubstanz, theils frei in der Bauchhöhle findet; neuerdings auch in Europa beobachtet.

e) Beim Hund:

*Strongylus annulatus s. Filaria tracheo-bronchialis* (Kitt), von Blumenberg (Deutsch. Ztschr. f. Thierm. VIII. S. 140) und Rabe (ibid. IX. S. 180) in warzenförmigen, bis erbsengrossen Knötchen der Trachea gefunden. Ob derselbe den Strongyliden zuzuzählen ist, bleibt nach A. Müller (ibid. XIV. S. 276) fraglich, ebenso ob ein von Osler in gleicher Weise vorgefundener *Strongylus bronchialis-canis* (Neumann, Traité des mel. parasit. 2. Aufl. 589) hiermit identisch ist.

*Strongylus vasorum canis* (Baillet), als geschlechtsreifer, 1—2 Cm. l., fadenförmiger Wurm der Innenfläche des rechten Herzens und der Lungenarterie anhängend gefunden. Eier gelangen mit Blutstrom in die Lunge, wo die sich hieraus entwickelnden Embryonen zur Bildung kleiner, stecknadelknopfgrosser fibröser Knötchen Veranlassung geben, von denen aus sie wieder in die Bronchien gelangen und chronische Bronchialkatarrhe erzeugen. Die ausgehusteten Embryonen sollen aber theilweise wieder abgeschluckt werden und vom Verdauungskanal wieder in das Gefässystem eindringen. Von Laulanie und Neumann seuchenhaft bei Jagdhunden beobachtet.

f) Bei der Katze:

*Strongylus pusilus* (Müller) in erbsengrossen, grauen Knötchen der Lunge, die jungen Embryonen zahlreich in dem schaumigen Bronchialschleim.

*Ollulanus tricuspis* kleiner, c. 1 Mm. l., trichinenähnlicher Wurm mit ς-förmig gekrümmter, scharf abgesetzter Schwanzspitze. Selten, dann aber in grossen Mengen im Magen und Darm der Katze. Die lebendig geborenen Jungen durchbohren die Schleimhaut, veranlassen Blutungen und Entzündungen in derselben, wandern in verschiedene Organe, auch in die quergestreifte Muskulatur. und werden dort eingekapselt. Gelangen diese eingekapselten Larvenzustände auf passivem Wege in den Darm der Maus, so wandern sie wiederum in die quergestreifte Muskulatur der Maus, verkapseln sich dort und sind leicht mit eingekap-

selten Trichinen zu verwechseln, unterscheiden sich von diesen aber dadurch, dass ihre Kapsel nicht homogen, sondern feinstreifig ist. Bei reichlicher Einwanderung in die Lunge von Katzen tödtliche Pneumonie oder Knötchenbildung.

g) Beim Hasen und Kaninchen:

*Strongylus commutatus s. rufescens* (s. d.), in der Lunge, oft eine endemische, der Lungenwurmseuche des Schafes analoge, sehr verheerende Krankheit bei Hasen erzeugend.

h) Bei Geflügel (s. Zürn l. c.):

*Strongylus tenius* (Blinddarm der Gans). — *Str. nodularis* (Schleimhaut des Oesophagus, zwischen Muscularis und Mucosa von Magen und Darm). — *Str. Syngamus, s. Syngamus trachealis* (Luftröhre von Huhn, Pfau, Enten, Fasanen u. s. w., ein exquisiter Blutsauger, veranlasst endemisch auftretende und verheerende Entzündungen der Luftröhre, Abmagerung, Anämie). — *Str. Syngamus bronchialis* (von Mühlig in den Bronchien derselben Vögel, von Kitt auch bei Dohlen gefunden; D. Zeitschr. für Thiermed. X. S. 265). — *Str. pergracilis* (Tauben und Haselhühner). J.]

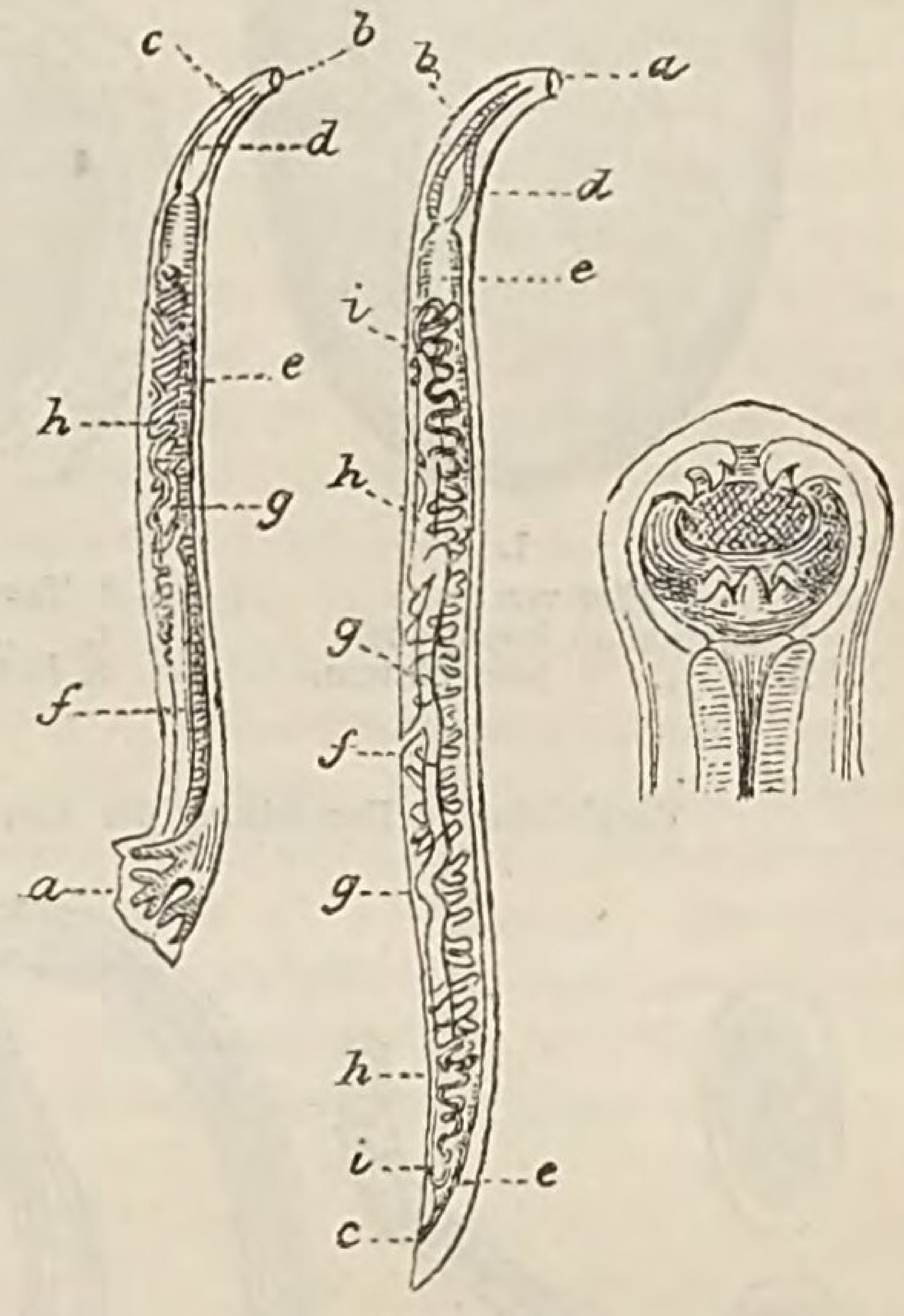


Fig. 179.

*Dochmius duodenalis.* Links: Männchen. *a* Bursa copulatrix. *b* Mundöffnung. *c* Excret-Oeffnung. *d* Schlund. *e* Darm. *h* Hoden. *g* Samenblase. — In der Mitte: Weibchen. *a* Mundöffnung. *b* Excret-Oeffnung. *c* After. *f* Genitalöffnung. *g* Fruchthälter. — Rechts: Stärkere Vergrösserung der Mundkapsel mit Zahnbewaffnung, von vorn gesehen. Nach Leuckart.

*Dochmius.* Mund weit, Lippen hart, mit Zähnen. Am ventralen Rand der Mundkapsel zwei klauenförmige Haken, zwei schwächere Zahnfortsätze am dorsalen Rande.

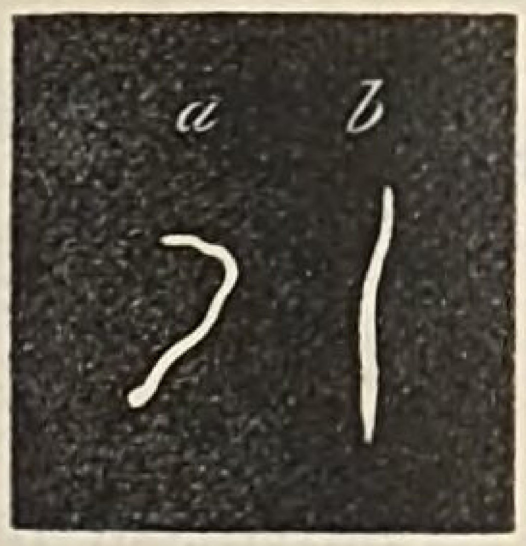


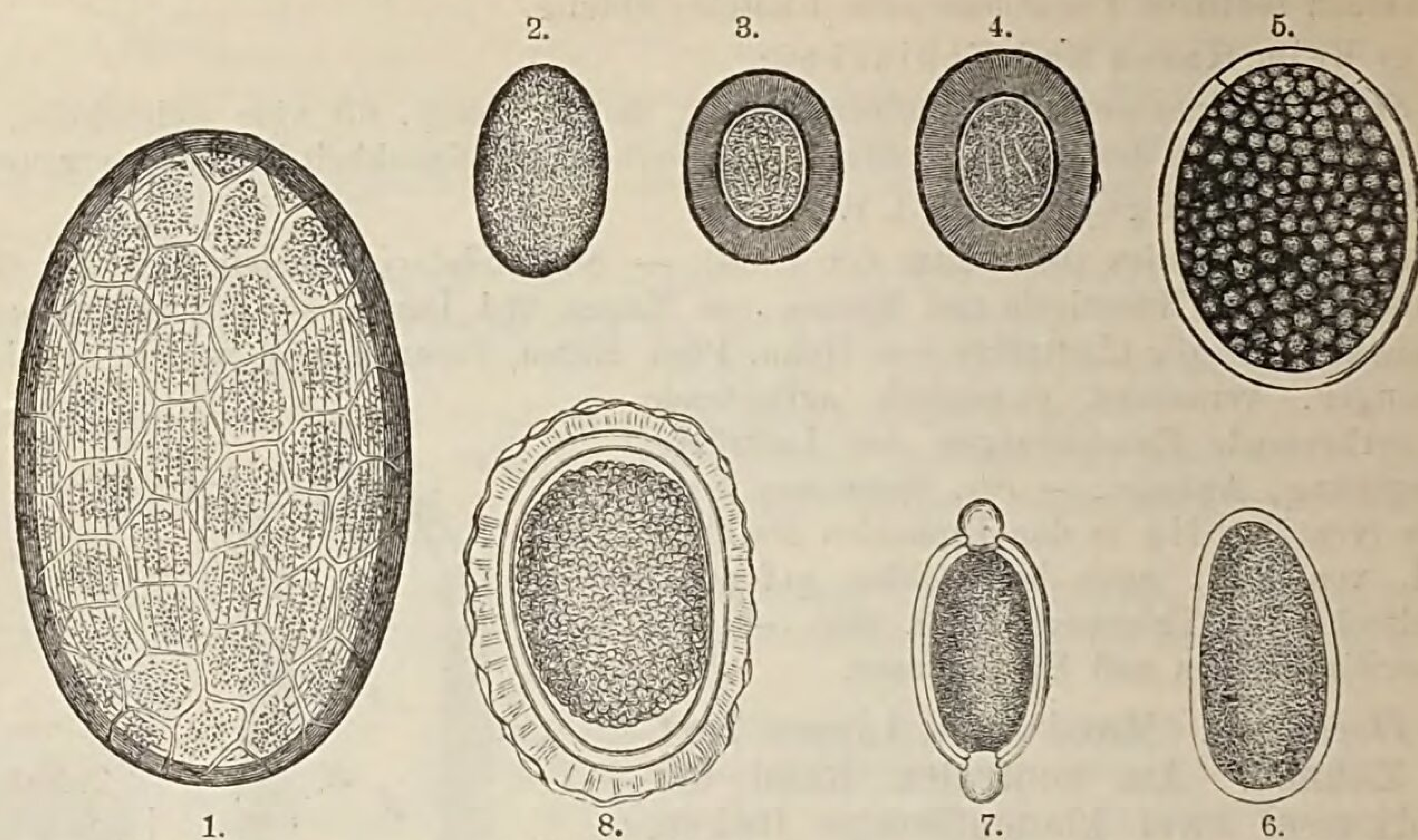
Fig. 178.

Dochmius duodenalis. Natürl. Grösse. *a* Männchen. *b* Weibchen. (Bilharz).

*Dochmius duodenalis* (*Anchylostomum duodenale, Strongylus duodenalis*) besitzt einen cylindrischen Körper, sein Kopf ist nach der Rückenfläche umgebogen, trägt eine hornige Mundkapsel, an deren oberem Rand zwei klauenförmige Haken, an deren Rückenrand ein kleinerer Haken steht; der Darm ist weit, oft mit Blut gefüllt; das hintere Ende bildet beim Männchen eine breite, dreiklappige Tasche mit zwei Spiculis, beim Weibchen ist das Ende zugespitzt. Die Eier sind oval 0,044 Mm. lang, 0,023 Mm. breit mit einfacher dünner Schale. Das Männchen wird bis 10 Mm. lang (1 Mm. dick), das Weibchen 12—18 Mm. lang. Der Dochmius schmarotzt im oberen Theil des Dünndarmes, bald einzeln in grosser Anzahl. Er beisst sich in der Schleimhaut fest und ernährt sich vom Blute seines Wirthes. Nach dem Abfallen bleibt eine Ecchymose, in deren Centrum sich ein feines Loch findet, aus welchem Blut sickert. Der Wurm kann sich auch im submucösen Gewebe festsetzen. Durch die grosse Zahl der Parasiten wird es erklärlich, dass als Folge der fortgesetzten Blutverluste eine schwere Anämie sich ausbildet, welche an und für sich oder in Verbindung mit intercurrenten Krankheiten den Tod herbeiführen kann.

Das Anchylostomum kommt vorzugsweise in tropischen Ländern vor, Bilharz fand diesen Parasiten in Aegypten fast constant in den Leichen, auch in anderen tropischen Ländern (Brasilien) wurde sein häufiges Vorkommen beobachtet. In neuerer Zeit hat der Parasit (wahrscheinlich

durch Italienische Arbeiter) eine weitere Verbreitung erlangt; er ist namentlich bei den Bergleuten und Ziegelarbeitern der Rheingegend häufiger




Eier von
1. Distomum hepaticum.
2. ,, lanceolatum.
3. Taenia solium.
4. ,, mediocan.
5. Bothriocephalus latus.
6. Oxyuris vermicularis
7. Trichocephalus dispar.
8. Ascaris lumbricoides.

Fig. 180.

Vergleichende Darstellung der Eier einiger der häufigeren Darmparasiten (nach Heller).

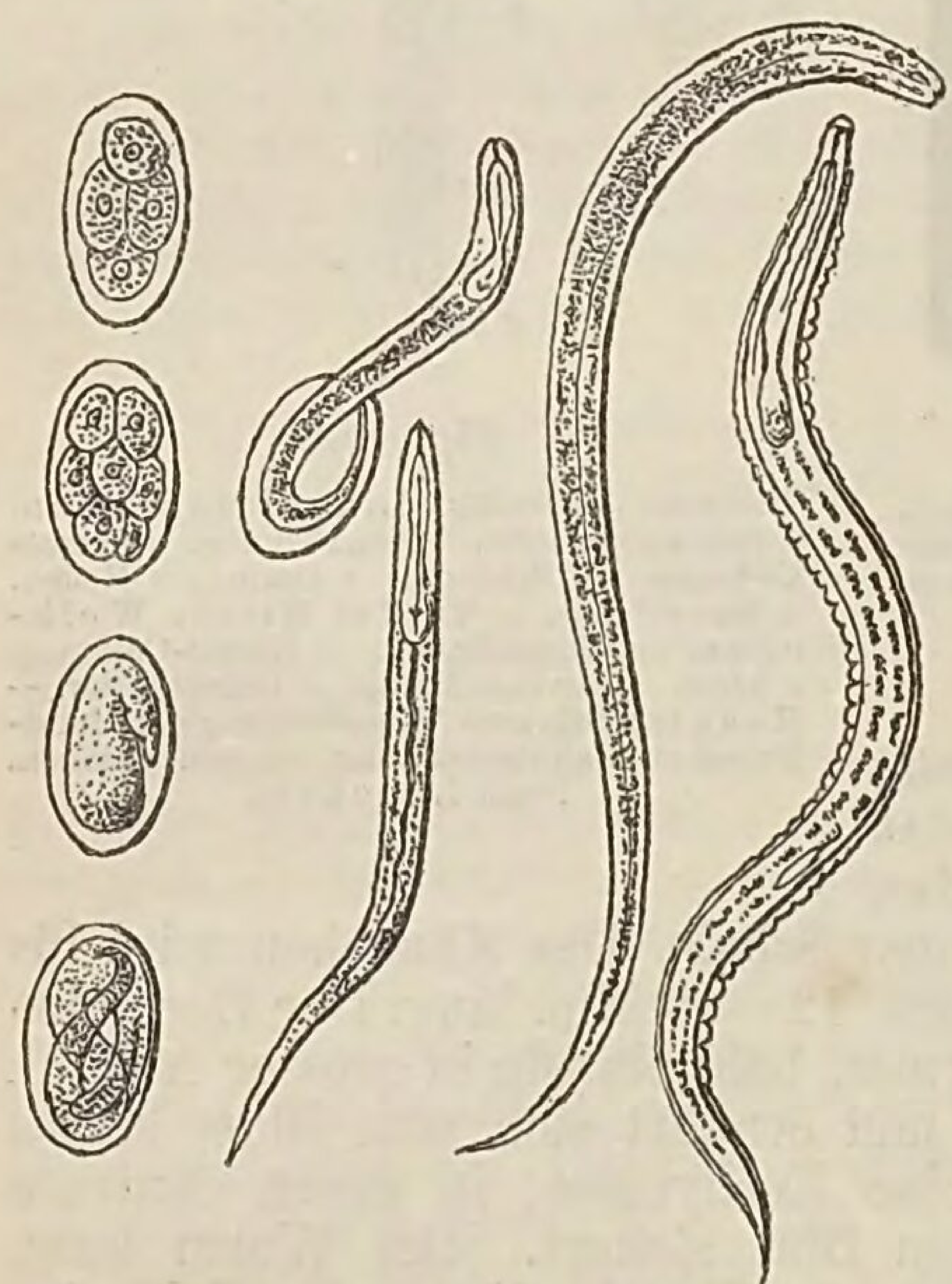


Fig. 181.

Eier des Anchylostomum duodenale. Segmentirung und Entwicklung des Embryo und ausgetretene Larven (nach Perroncito).

nachgewiesen, und Leichtenstern (D. med. Wochenschr. 1885. S. 28. 1886. 11—14. 1887. S. 26—32. 1888. 42) hat durch eingehende Untersuchungen dargelegt, wie die hygienischen Verhältnisse in den Ziegeleien die endemische Verbreitung dieser gefährlichen Parasiten begünstigen. Die mit den Fäces abgesetzten Eier des Anchylostomum entwickeln sich ausserhalb des menschlichen Körpers im Schlammwasser, sie wachsen rasch von ihrer ursprünglichen (auf 200 $\mu$ angegebenen) Grösse zur dreifachen Länge. Bei einer Länge von 500 $\mu$ beginnt die Häutung und Einkapselung; die abgehobene alte Haut persistirt als Hülle, indem eine wasserhelle Substanz zwischen die alte und neue Larvenhaut abgesondert wird. In Betreff der hierbei eintretenden Veränderungen im Körperbau des früheren Embryo sei auf die Darstellung von Perroncito (L'anemia ei contadinid, fornaciai e minatoci. Annal. della Accad. di Torino; Arch. ital. de Biologie 1883. III) verwiesen. Durch Experimente am Menschen hat Leichtenstern nachgewiesen, dass sich die eingekapselten beweglichen Anchylostomumlarven im mensch-

lichen Darm weiter entwickeln, in der 5.—6. Woche findet die Begattung statt, worauf alsbald die charakteristischen Eier im Stuhlgang erscheinen.

Unter den Arbeitern des Gotthardtunnels wurde dieser Parasit als die Ursache von Erkrankungen nachgewiesen, welche unter dem Bilde hochgradiger Anämie nicht selten tödtlich verliefen. Bei 20% der dort verstorbenen Arbeiter wurde das Anchylostomum massenhaft im Darm gefunden. Bozzolo (Fiorn. internaz. della scienz. med. 1880. Nr. 10 bis 12) bezeichnet die Krankheit (welche analog der sogenannten Egyptischen Chlorose ist) als *Anchylostomiasis*. Sonderegger (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte X. Nr. 20) nimmt an, dass der Parasit durch Dejectionen von Arbeitern, welche aus Gegenden stammten, in denen das Anchylostomum heimisch ist, in das Schlammwasser der Tunnelkanäle gelangte und von da durch beschmutzte Hände, Contact mit Speisen u. s. w. übertragen wurde. (Man vergleiche auch: Baeumler, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. XI. 1; Perroncito, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. S. 435). Auch in Deutschland bei den Ziegelarbeitern ist das Anchylostomum als Ursache hochgradiger Anämie (Ziegelbrenner-Anämie) nachgewiesen worden (Menke, Ztschr. f. kl. Med. 1883. VI; Leichtenstern, Centralbl. f. kl. Med. 1885. S. 195; G. Mayer, ibid. S. 145), auch in Belgien wurden ähnliche Beobachtungen gemacht (Firket, Annal. de la soc. méd.-chir. 1884. p. 484). Nach einer Mittheilung von Klebs (Die allgem. Pathologie. 1887. S. 473) hat Leichtenstern in Köln 148 Fälle von Ankylostomiasis (seit 1882) beobachtet, von welchen 8 Fälle zur Section gelangten. In einem Fall wurden bei der Section 991 lebende festsitzende Ankylostomen im Darm gezählt. In einem von Ernst (D. med. Wochenschrift. 1888. S. 15) mitgetheilten Fall wurden im Dünndarm der Leiche 2763 Ankylostomen angetroffen (1269 männliche, 1494 weibliche Exemplare). Die Eier des Ankylostomum werden im Leben mit dem Stuhlgang in grosser Zahl entleert, Leichtenstern berechnete in einem Stuhlgang von 223 Grm. die Zahl der Eier auf mehr als 4 Millionen. Bei reichlichem Abgang sind die Eier ohne Weiteres in jedem mikroskopisch untersuchten Theile des Stuhlganges aufzufinden; bei geringer Zahl nach Sedimentirung der mit Wasser vermischten Fäces. Neben den Eiern fällt der reichliche Gehalt des Stuhlganges an Charcot'schen Krystallen auf.

[Bei **Hausthieren** finden sich:

a) Beim Rind:

*Dochmius s. Anchylostomum bovis*, bisher nur in seiner bis zu 3,8 Mm. l. Larvenform von Drechsler (Deutsche Zeitschr. f. Thierm. II. S. 355) und Ströse (ibid. XXI. S. 111) in hirsekorn bis erbsengrossen Knötchen der Dünndarmschleimhaut gefunden.

b) Beim Hund (s. v. Rátz, Arch. f. w. u. pr. Thlk. XIX. S. 434):

*Dochmius trigonocephalus*, Körper walzenförmig, röthlich gefärbt; Mundkapsel bauchig, am Bauchrande der Mundkapsel mit drei klauenförmig eingebogenen kräftigen, am Rückenrand mit zwei kleinen nicht eingeschlagenen Haken bewaffnet. ♂ 9—12 Mm. l., 0,3 Mm. dick, Bursa dreilappig, mittlerer Lappen schwach entwickelt; ♀ 9—21 Mm. l., 0,5 Mm. dick, Körperende konisch zugespitzt.

*Dochm. stenocephalus* (Raillet, Bull. de la soc. centr. Séance du 10. Avril 1884). Körper kleiner und dünner, wie der vorige; am Bauchrande der Mundkapsel zwei abgerundete Chitinplatten, darunter ein krallenförmiger Zahn, am Rückenrande eine Vertiefung ohne Zähne. ♂ 6—8 Mm. l., 0,24—0,28 Mm. dick; ♀ 8—10 Mm. l., 0,25 bis 0,38 Mm. dick.

Ausserdem wird von Mégnin (Bull. de la soc. centr. Séance du 9. Mars 1882) behauptet, dass bei Hunden auch der *Dochmius duodenalis* vorkomme, was von anderen bestritten wird.

Die bezeichneten Dochmien der Hunde finden sich meist in grösserer Anzahl (bis zu 600) im Anfangstheil des Leerdarmes, bohren sich mit dem Kopf in die Schleimhaut ein und saugen Blut. In Folge dessen entstehen genau wie beim Menschen schwere Anämien und allgemeine Abmagerung (die s. g. *Dochmiasis*). Im Darminhalte und im abgesetzten Kothe finden sich massenhaft die Eier der gen. Parasiten, aus welchen sich in feuchtem und warmem Boden schon in 2—3 Tagen rhabditisähnliche Embryonen entwickeln, welche, mit

Nahrung oder Getränk von Neuem in den Darm von Hunden gelangend, nach ca. 14 Tagen wieder fortpflanzungsfähig sind.

c) Bei der Katze:

*Dochmius tubaeformis;* ♂ 9 Mm. l., 0,4 Mm. dick; ♀ 13 Mm. l., 0,5 Mm. dick. Selten im Zwölffingerdarm.

Ausserdem kommt noch *Dochmius trigonocephalus* (*s. Dochm. Balsami Felis*) bei Katzen vor und erzeugt hier dieselben Krankheitszustände wie beim Hund.

Mégnin (Compt. rend. 94) glaubte, dass D. tubaeformis, trigonocephalus und Balsami nur Altersunterschiede und nur Varietäten von Dochmius duodenalis des Menschen seien. —

Ausserdem fand Leisering (l. c. und Sächs. Vet.-Ber. IX. S. 49) bisher nur einmal im Blute von Hunden Rundwürmer, die von ihm als *Haematozoon subulatum* bezeichnet wurden. ♂ 1,2–1,5, ♀ 1,5–2 Mm. l. und 0,080–0,090 Mm. dick; Körper weiss, drehrund, um die Mundöffnung sehr kleine Knötchen, Schwanzende sehr lang und fein zugespitzt; zwei fast gleich grosse Spicula; Vulva hinter Mitte des Körpers; vivipar. Nach Cobbold vielleicht zu den Strongyliden zu rechnen, jedenfalls in keiner Beziehung zur Filaria immitis (S. 458). — Verf. fand in der Schleimhaut eines Schweinedickdarmes kleine graue, tuberkelähnliche Knötchen, die eine geschlechtslose Nematode enthielten, welche ihrer Form nach ebenfalls den Strongyliden zuzuzählen sein möchte (von Zürn brieflich bestätigt). J.]

3. Familie *Anguillulidae* (Rhabditis). Frei lebende oder schmarotzende Nematoden mit doppelter Anschwellung des Oesophagus, in der hinteren ein dreiklappiger Zahnapparat; Männchen mit Bursa und zwei gleichen Spiculis.

*Anguillula* (*Rhabditis*) *stercoralis.* Normand (Compt. rend. LXXXIII. No. 5) entdeckte in den Fäces und im Darm von Soldaten, welche an der in Cochinchina endemischen, mit Stomatitis, hochgradiger Abmagerung und Anämie einhergehenden Diarrhoe litten, zu Tausenden einen ¼ Mm. langen Parasiten von äusserster Dünnheit, welcher anfangs in einer Kapsel eingeschlossen ist, dann aber frei wird und sich sehr lebhaft bewegt. Laveran (Gaz. hebdom. 1877. No. 8) unterscheidet eine Anguillula stercoralis (welche nur in den Ausleerungen vorkommt) und eine A. intestinalis, welche ausschliesslich im Darm gefunden wurde. Nach Davaine (Traité des Entoz. 2. édit. p. 966) ist das erwachsene Thier 1 Mm. l., 0,04 Mm. br., cylindrisch, am Munde finden sich drei Lippen, im Uterus 20–30 gelbliche Eier, aus denen der 0,1 Mm. lange Embryo zuweilen schon im Uterus heraustritt. Golgi und Monti (Arch. per l. Scienc. med. 1886. X. 3) wiesen in einem Fall von Cochinchina-Diarrhoe die Eier und Larven der Anguillula stercoralis in den Lieberkühn'schen Krypten und im Schleimhautgewebe selbst nach.

[Bei **Thieren** sind mehrfach derartige Rhabdonemaformen im Kothe gefunden worden so z. B. beim Schwein, Schaf (Rhabdon. longus) und Kaninchen, sind aber ohne Bedeutung. Ausserdem wurden von verschiedenen Beobachtern geschlechtslose Anguillula-Formen auf der Haut beobachtet. Siedamgrotzky (Sächs. Vet.-Ber. 1883. S. 19), bei dem sich auch weitere Literaturangaben finden, sah bei einem Hunde einen pustulösen Hautausschlag, hervorgerufen durch Wurmembryonen, welche von der Lagerstelle aus in die Haarsäckchen der aufliegenden Hauttheile einwanderten. Einen ähnlichen Befund beschreibt Schneider (Nematodenembryonen i. d. Haut d. Hundes. Inaug.-Diss. Giessen, 1895). — Zürn (D. Zeitschr. f. Thiermed. VII. S. 109) beschreibt Anguillula-Formen im Schweinefleisch. — *Anguillula stercoralis* ist auch bei Hühnern gefunden worden. J.]

4. Familie *Trichotrachelides.* Mässig grosse, langestreckte Würmer halsartig verlängerter dünnerer Vorderabschnitt, kleine papillenlose Mundöffnung, Oesophagus lang, dünn, mit Zellkörper, ein Spiculum.

[*Trichocephalus* (Peitschenwurm). Vorderleib sehr lang, fadenförmig, Hinterleib dick, walzenförmig, beim ♂ in der Regel spiralig eingerollt, beim ♀ gerade; Kopf nicht abgegrenzt. Am Hinterende des ♂ eine verschieden geformte und bewaffnete Bursa, aus der ein Spiculum vorragt; Geschlechtsöffnung beim ♀ am Grunde des Halses. — Die mit dem

Kothe abgegangenen Eier entwickeln in feuchtem Boden u. s. w. ziemlich langsam einen Embryo, der ohne Zwischenwirth direct in den definitiven Träger einwandert. J.]

*Trichocephalus dispar* ist circa 4 Cm. lang, die Bursa ist kolbenförmig, dicht mit Stacheln besetzt; das Spiculum einseitig zugespitzt, nicht bis zur Spitze hohl. Die Eier sind länglich oval, mit dicker brauner Schale, an den Polen finden sich zapfenartige hyaline Fortsätze. Er kommt sehr häufig in einzelnen oder mehreren Exemplaren im Darm vor (namentlich im Coecum und Colon ascendens), scheint aber keine Störungen hervorzurufen; zuweilen dringt er am Grunde von Geschwüren in die Schleimhaut ein.

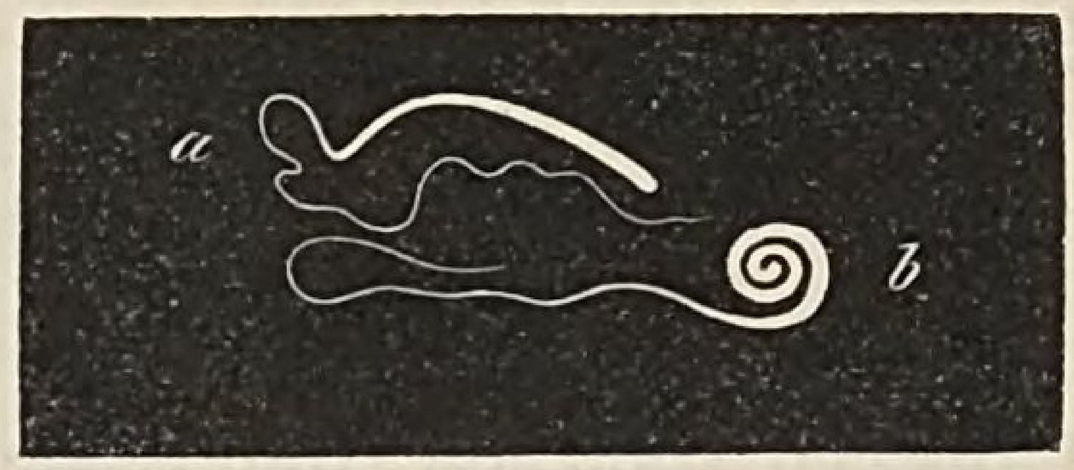



Fig. 182.
Trichocephalus dispar. Natürliche Grösse. *a* Weibchen. *b* Männchen.

Nach K. Müller (l. c.) fand sich Trich. disp. in Erlangen bei 11 % der Leichen (in der Irrenanstalt sogar bei 55 %), in Dresden nur bei 2,5 % (Zenker).

[Bei den **Hausthieren:**

*Trichocephalus affinis;* ♂ und ♀ 4—5 Cm. l., Bursa cylindrisch, mit rückwärtsstehenden Dornen besetzt, Spiculum bis zur Spitze hohl, gleichmässig zugespitzt, quergestrichelt. Blinddarm von Schaf, Ziege, seltener Rind.

*Trichoc. crenatus* (Fig. 183); ♂ 4, ♀ 4,5 Cm. l.; Bursa glockenförmig, nur spärlich mit Dornen besetzt; Spiculum nicht bis zur Spitze hohl, letztere abgerundet. Im Dickdarm des Schweines ziemlich häufig gefunden.

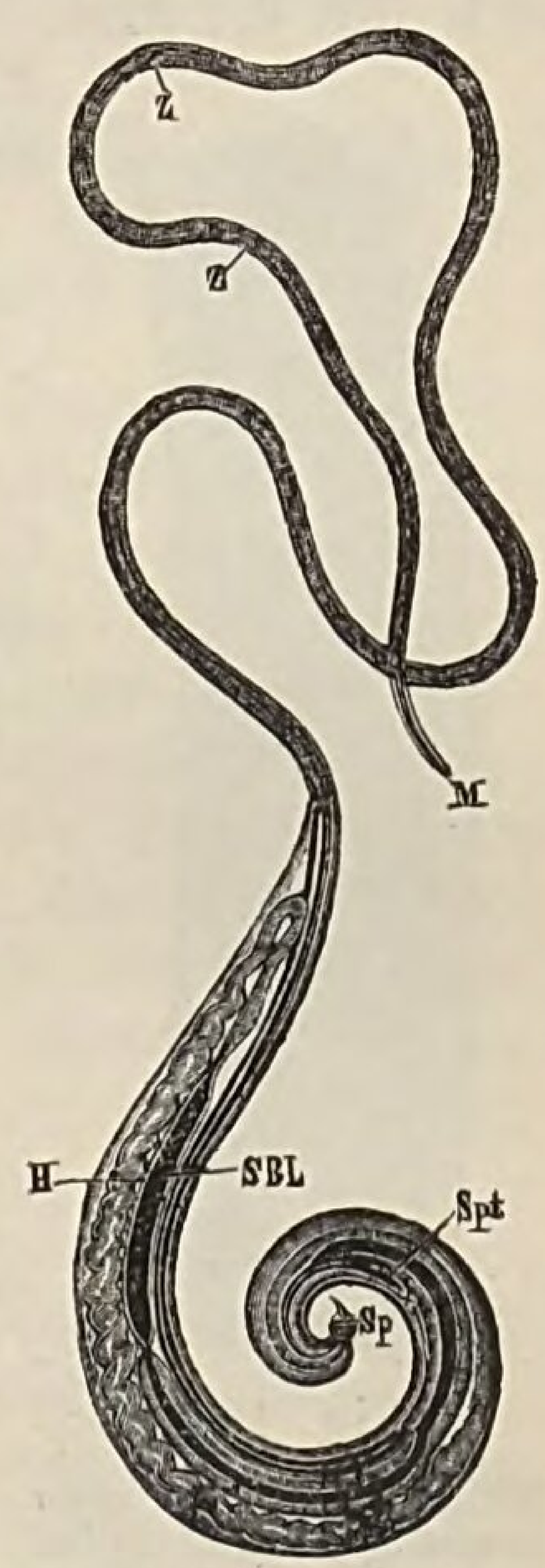



Fig. 183.
Trichocephalus crenatus, Männchen. Sp. Bursa.

*Trichoc. depressiusculus;* Grösse wie voriger; lange cylindrische Bursa, nur im centralen Drittel mit Dornen besetzt; Spiculum lang, ausgehöhlt, mit kegelförmiger Spitze. Coecum des Hundes. —

Hierher gehören noch:

a) bei Hunden:

*Trichosoma Plica,* einige Male als Parasit der Harnblase bei Hund, Fuchs und Wolf gefunden.

b) bei Katzen:

*Trichosoma aërophilum,* ein 2–3 Cm. langer, 0,1 Mm. dicke Wurm, welcher von Müller und Neumann einige Male als Erreger einer Tracheobronchitis gefunden wurde.

*Trichosoma felis cati,* selten in der Harnblase der Katze.

c) bei Hausvögeln:

*Trichosoma longicolle,* im Blind- und Mastdarm des Huhnes; ♂ 16–23 Mm., ♀ 70 bis 80 Mm. l. — *Trichos. annulatum,* unter dem Epithel der Speiseröhrenschleimhaut beim Huhn, ♂ 15 Mm., ♀ 80 Mm. l. — *Trichos. contortum,* im Schlund und Kropf bei Hausenten; ♂ 12–17 Mm., ♀ 31—38 Mm. l. — *Trichos. collare,* Darm des Huhnes, oft in sehr grossen Mengen; ♂ 8–10 Mm., ♀ 9,5–12 Mm. l. — *Trichos. contortum,* in Knötchen und Gängen in der Schlundschleimhaut der Ente, ♂ 12—17 Mm., ♀ bis 38 Mm. l. — *Trichos. tenuissimum,* häufig und zuweilen sehr zahlreich im Dünndarm der Taube, hierdurch sehr nachtheilig; ♂ 9 Mm., ♀ 16 Mm. l. — *Trichos. brevicolle,* ebendaselbst; ♂ 10–12 Mm., ♀ 20—24 Mm. l. J.]

*Trichina,* sehr kleine, am vorderen Ende dünne, hinten verdickte, abgerundete Würmer ohne Spiculum; Hinterende des Männchens zwei ventral gerichtete Zapfen. — Nur repräsentirt durch

*Trichina spiralis.* Diese kommt im entwickelten geschlechtsreifen (Darmtrichine) und im unentwickelten Zustande (Muskeltrichine) sowohl beim Menschen als auch beim zahmen und wilden Schwein, bei

Ratte, Maus, Fuchs, Marder, Iltis, Katze, Bär und anderen omnivoren und carnivoren Säugethieren vor, kann durch Fütterung auch auf Herbivoren (Kaninchen, Hasen, Meerschweinchen, Pferde, Lämmer, Kälber), aber schwer auf Carnivoren (besonders Hunde) übertragen werden. Bei Vögeln (Huhn, Truthahn) konnte man bisher nur die Entwicklung von Darmtrichinen nachweisen.

Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger Wurm mit dünnerem Kopf- und abgerundetem Schwanzende. Männchen 1,5 Mm., Weibchen 2 bis 3 Mm. l. Der Darmkanal zerfällt in mehrere Abschnitte, Schlund, Magen, Darm. Ersterer ist von einer Reihe nach hinten an Grösse zunehmender kernhaltiger Zellen, dem sogenannten Zellkörper, umgeben. Das Männchen trägt am Hinterende zwei zapfenartige, ventral gerichtete Fortsätze; die Genitalöffnung ist mit dem Mastdarmende zu einer Kloake verbunden. Der Hoden (schon bei der Muskeltrichine vorhanden) liegt im hinteren Drittel des Körpers. Die Vulva mündet an der Grenze des ersten und zweiten Leibesdrittels. Die weiblichen Genitalien bestehen aus Ovarium, Eileiter, Uterus und Scheide. In den im Uterus in grosser Zahl enthaltenen Eiern von 20 Mikrom. Durchmesser entwickeln sich die 0,1 Mm. langen Embryonen, welche die dünne Eischale schon im Uterus durchbrechen und vom fünften bis siebenten Tage an nach Einführung von Muskeltrichinen in dem Magen lebendig geboren werden. Wahrscheinlich kann die Entwicklung von Embryonen (vielleicht mit schubweiser Reifung von Eiern) — circa 1500 Stück — Wochen lang andauern. Die Embryonen werden jedoch nicht mit den Fäces entleert, sondern durchbohren bald nach ihrer Geburt die Darmwand und begeben sich in die willkürlichen Muskeln. Die Wege, welche sie hierbei einschlagen, sind noch streitig.



Fig. 184.

Mittleres Stück einer Darmtrichine mit reifen Embryonen. Starke Vergrösserung.



Fig. 185.

Hinterende eines Männchens mit ausgestülpter Kloake. Starke Vergrösserung.

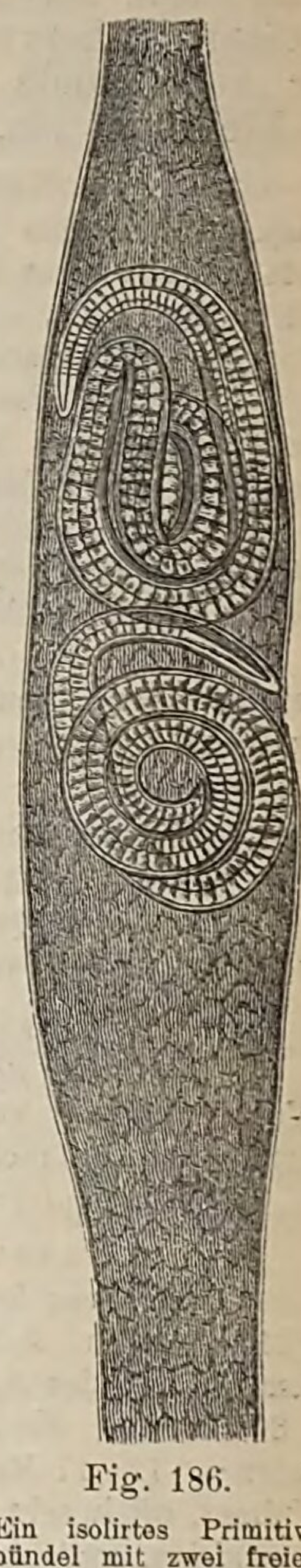


Fig. 186.

Ein isolirtes Primitivbündel mit zwei freien Trichinen im Sarkolemmschlauche. (Starke Vergrösserung.)

Es stehen sich hier drei Ansichten gegenüber. So wird angenommen, dass die Embryonen die Darmwand perforiren und von der Bauchhöhle aus im lockeren Bindegewebe zu den Muskeln wandern. Nach der Meinung Anderer gelangen sie zunächst in die Submucosa und wandern zwischen den Mesenterialplatten weiter. Nach der dritten Auffassung endlich ist die Blutbahn der Weg der Verbreitung, und sie gelangen direct oder mit der Lymphe in die Blutgefässe, (passive Wanderung). Durch die neueren Untersuchungen erscheint die Annahme berechtigt, dass sich die befruchteten weiblichen Darmtrichinen entweder in das centrale Lymphgefäss der Darmzotten (Heitzmann, Askanazy) bis in die dazwischen liegende Schleimhaut und die tiefer liegenden Lymphgefässe des Darmes (Askanazy) einbohren (von wo die Embryonen im Lymphstrom dem Blute zugeführt werden), oder die Muttertrichinen dringen in die Schlauchdrüsen des Darmes ein und setzen hier ihre Jungen ab, die sich rasch in die Lymph- und Blutbahnen des Darmes einbohren. Es ist wahrscheinlich, dass auch die im Lumen des Darmes geborenen jungen Trichinen den gleichen Weg einschlagen, dass somit der früher angenommenen activen Wanderung durch die Bauchhöhle hindurch nach den Muskeln nur eine nebensächliche Bedeutung zukommt.

Nach Beendigung des Geburtsgeschäftes verlassen die weiblichen Trichinen den Darm mit den Excrementen oder sterben ab und werden verdaut, nachdem die Männchen meist schon 14 Tage nach der Einwanderung verschwunden sind.

Von Virchow (Virch. Arch. XXXII.) wurden Trichinen in den Mesenterialdrüsen nachgewiesen, von Fiedler u. A. im Blut (Arch. d. Heilk. V. S. 5). — Askanazy (Virch. Arch. CXLI. S. 42. — Seiss, Deutsch. Arch. f. klin. Med. LV., Festschrift, S. 156.

Im quergestreiften Muskel dringen die Trichinen (Wandertrichinen) in die Substanz der Primitivfaser ein, wo man sie schon 12—14 Tage nach der Infection in gestrecktem Zustand antrifft. Sehr bald tritt körniger Zerfall der contractilen Substanz ein, zuweilen wachsige Degeneration. 5—6 Tage später rollt sich die Trichine spiralig zusammen, der Sarkolemmschlauch wird ausgebuchtet, verdickt sich, an seiner Innenfläche findet Kernvermehrung statt, oberhalb und unterhalb der Lage des Eindringlings schrumpft der Sarkolemmschlauch. Auf diese Weise liegt der spiralig zusammengerollte Parasit schliesslich (circa 2 Monate nach erfolgter Einwanderung) in einer, an den Enden abgerundeten, citronenförmigen Kapsel, die zuweilen auch mehrere derselben (bis zu vier) enthält. Die Muskeltrichinen erreichen in ungefähr 14 Tagen ihre volle Grösse (0,7—1,0 Mm.). Später, nach ca. $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, beginnt die in der Kapsel liegende körnige Substanz zu verkalken; die Verkalkung ist in circa 1 $^1/_4$—1 $^1/_2$ Jahr beendet. Die verkalkten, undurchsichtig gewordenen Kapseln sieht man schon mit blossem Auge als feine, im Muskel auftretende Pünktchen. Selbst in den verkalkten Kapseln können die Muskeltrichinen noch viele Jahre (bis 18 Jahre sicher nachgewiesen) hindurch entwicklungsfähig bleiben. Sobald sie in den Darmkanal eines anderen Thieres gelangen, entwickeln sie sich wieder zu geschlechtsreifen Darmtrichinen. Indess können sie auch absterben, zerfallen und ebenfalls verkalken; ihre Erkennung kann dann mit Schwierigkeiten verknüpft sein. Die Beobachtungen von Langerhans sprechen für die Möglichkeit eines Ersatzes älterer Trichinenkapseln durch Granulationsgewebe und einer vollständigen Resorption der Trichinen in nicht verkalkten Kapseln. — Mit dem Tode ihres Wirthes gehen die Muskeltrichinen nicht sofort zu Grunde; im faulenden Fleische bleiben sie noch wochenlang lebensfähig.

Die Menge der in die Muskeln eingewanderten Trichinen ist in den

einzelnen Fällen verschieden, mitunter beträgt ihre Zahl viele Millionen, doch kommen sie auch ganz vereinzelt vor, sodass man erst nach Untersuchung zahlreicher Präparate die Trichinen entdeckt.

Unter den klinischen Erscheinungen ist das (collaterale) Oedem des Gesichtes (am siebenten Tage eintretend) von besonderer diagnostischer Bedeutung. Bei in späterer Zeit nach der Infection Gestorbenen findet sich häufig Fettleber, seltener fettige Metamorphose des Herzfleisches und der Nieren, in den Lungen häufig hypostatische Pneumonie. Im Darmkanal bestehen bei Anwesenheit reichlicher Trichinen katarrhalische Veränderungen mit Schwellung der Follikel und der Mesenterialdrüsen.

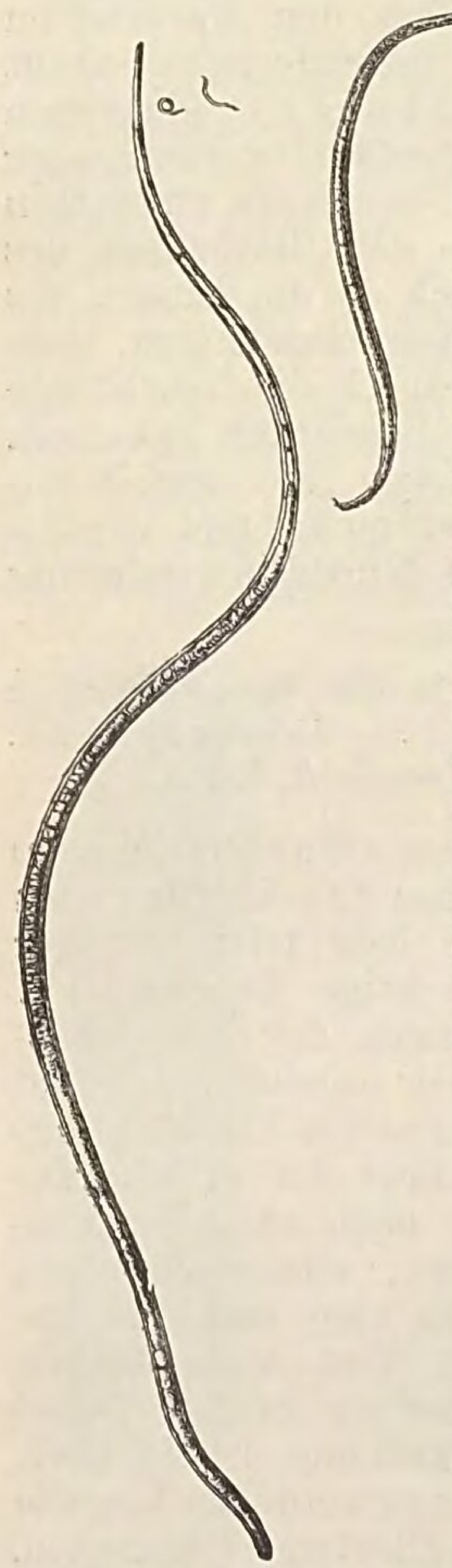


Fig. 187.

Geschlechtsreife Darmtrichinen des Menschen (Männchen und Weibchen) und zwei Embryonen. (Schwache Vergrösserung.)

Die Verbreitung der Trichinen bei den Menschen hängt wesentlich von der in den verschiedenen Gegenden üblichen Zubereitungsweise des Fleisches ab; indem die Trichinose dort am häufigsten vorkommt, wo die Unsitte verbreitet ist, das Fleisch im rohen oder halbrohen Zustand zu verzehren (s. Blanchard, Trichine, Trichinose. Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. III. S. 412). Die Widerstandsfähigkeit der Trichinen gegen Hitze ist keine zu grosse. Nach Gerlach sterben die Trichinen schon bei + 56, nach Fiedler bei + 62 bis 69° C. Für die Beurtheilung dieser Temperaturverhältnisse giebt die beim Kochen eintretende Farbenveränderung des Fleisches insofern einen praktischen Anhaltepunkt, als bei + 65° C. die rothe Farbe desselben in eine graue übergeht. (Ueber das Eindringen der Hitze in Fleisch s. Untersuchungen von Wolffhügel und Hueppe, Mitth. a. d. k. Ges.-Amt. I.) Das Einsalzen (Pökeln) tödtet die Trichinen in den oberflächlichen Fleischschichten in circa 14 Tagen, in den tieferen erst nach 56—60 Tagen (Colin, Recueil de méd. vét. 1884. S. 298); das Austrocknen, resp. eine mehrwöchentliche heisse Rauchräucherung hat dieselbe Wirkung, während die Beobachtungen über die Wirkung der Kälte insofern auseinandergehen, als nach Leuckart trichinöses Fleisch bei dreitägiger Einwirkung von — 20—25° C. damit gefütterte Kaninchen inficirte, während nach Bouley und Gibier schon eine Temperatur von — 15—20° C. die Trichinen sicher tödten soll.

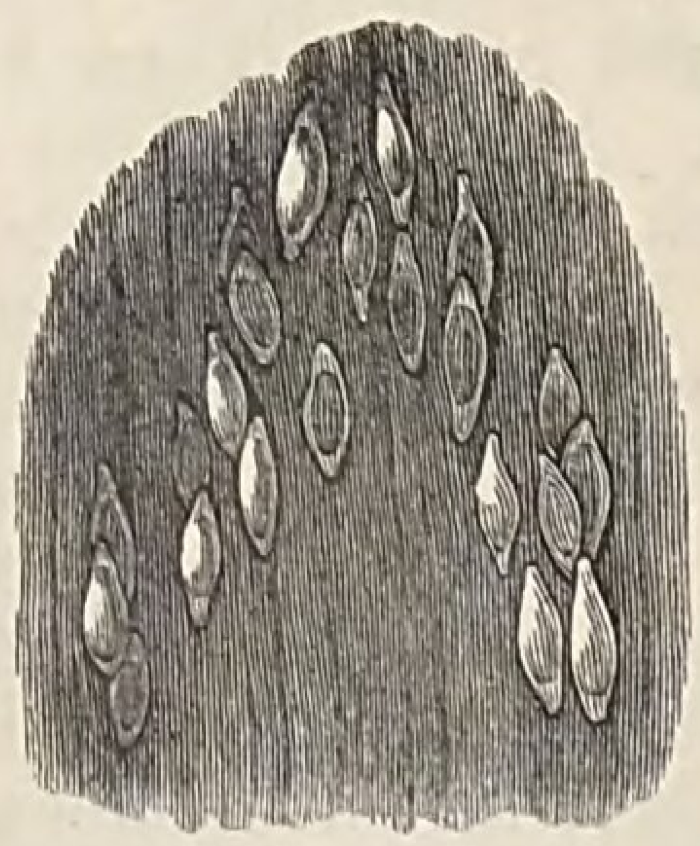


Fig. 188.

Eingekapselte und verkalkte Muskeltrichinen aus dem menschlichen Musc. biceps. Lupenvergrösserung.

Der Befund eingekapselter Trichinen in menschlichen Leichen ist ein recht häufiger, Zenker fand bei 1939 Sectionen 19mal Trichinen (0,95%), Fiedler beobachtete Trichinen bei circa 2% aller Leichen (Dresden); ähnliche Zahlen erhielten E. Wagner (Leipzig), Turner (Schottland), Rudnew (Petersburg).

Die Trichine ist bereits 1835 von Owen (Lond. phil. magaz. 1835) beschrieben worden, doch hielt man sie für einen bedeutungslosen Parasiten, bis zum Jahre 1860, wo Zenker seinen berühmten tödtlich verlaufenen Fall von Trichinose aus dem Dresdener Krankenhause mittheilte (Virchow's Arch. XVIII. S. 336). Gleich bei diesem ersten Falle konnte Zenker die Ansteckung auf Genuss von rohem Schweinefleisch zurückführen.

[Trichinen bei **Schweinen** (Details s. Johne, Trichinenschauer; 5 Aufl. Berlin, P. Parry. 1896). Das Krankheitsbild der Trichinose beim Schwein setzt sich, wie beim Menschen, aus den Symptomen einer Darmreizung und denen einer Muskelentzündung zusammen, doch muss schon eine ziemlich starke Infection erfolgen, wenn dieselbe irgend welche bemerkbare Krankheitserscheinungen nach aussen hin hervorrufen soll (Fürstenberg, Kühn). Von Dlugay (Berl. th. Wchschr. 1894. S. 246) wurde bei einem Hunde ein der Trichinosis des Menschen vollständig entsprechendes Krankheitsbild constatirt.

Am sichersten und zahlreichsten findet man die Trichinen in den Zwerchfellpfeilern Zwerchfell, Zunge (diese nach Csokor's Fütterungsversuchen auch beim Pferde der Lieblingssitz; Oestr. Monatsschr. 1884. S. 132), Kehlkopfmuskeln, Lendenmuskeln, Kaumuskeln, und zwar immer am reichlichsten in der Nähe der Knochen und Sehnenansätze (Hertwig fand bei 150 trichinösen Schweinen in je 10 Präparaten von einem □ Cm. Grösse, in den Zwerchfellpfeilern 1329, in der Zunge 1115, im Zwerchfell 987, in den Kehlkopfmuskeln 710, in den Bauchmuskeln 491 und in den Zwischenrippenmuskeln 308; Johne in je 4 Gramm der Kehlkopfmuskulatur 2123, der Zunge 2042, des Zwerchfelles 1663, der Lende 594 und der Kaumuskeln 492 Stück Trichinen). Im Herzen wurden bisher nur von Zenker und Zürn vereinzelte uneingekapselte (wohl noch auf der Wanderung begriffene) Trichinen angetroffen (D. Zeitschr. f. Thierm. X. S. 284). — Näheres hierüber s. Johne, Trichinenschauer, 5. Aufl. S. 41.

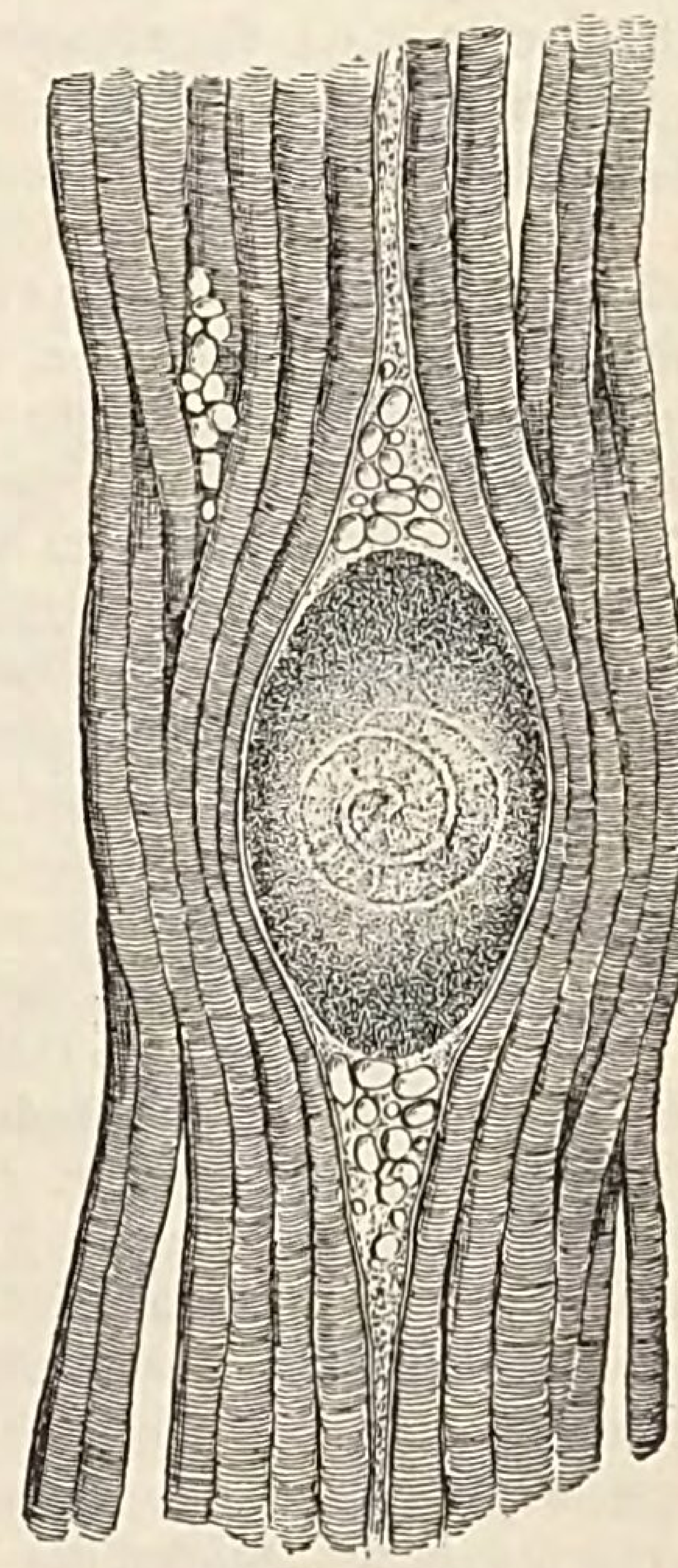


Fig. 189.
Verkalkte Trichinenkapsel im Muskel.

Zum mikroskopischen Nachweis der Trichinen wird man daher auch immer nur die oben genannten Muskelpartien verwenden und hierbei in folgender Weise verfahren. Man entnimmt jeder derselben ein wallnussgrosses Stückchen in der Nähe der Endpunkte und fertigt von jeder Probe etwa sechs Präparate, indem man im Verlaufe der Faserrichtung mit der Schere kleine, circa haferkorngrosse Stückchen abschneidet, die zwischen zwei Gläsern breitgedrückt, bei ca. 1 Cm. Länge eine Breite von ca. 0,5 Cm. bekommen. Diese Schnittchen werden auf einen (ca. 14 Cm. langen und ca. 4 Cm. breiten, starken) Objectträger in entsprechender Entfernung von einander aufgelegt, mit einem starken (2—3 Mm.) und etwas kleineren (ca. 13 Cm. langen und ca. 3 Cm. breiten) Deckglas bedeckt und mittels eines auf letzterem angebrachten Druckes so dünn gepresst, dass sie genügend durchsichtig werden. Besser ist die Verwendung eines Compressoriums. Die Durchmusterung soll mit 30, höchstens 50facher Vergrösserung vorgenommen werden. Für Geübte kann schon die von Tiemanns vorgeschlagene Durchmusterung mit einer 10fachen Vergrösserung genügen (conf. Johne, Trichinenschauer. 1896. 5. Aufl. S. 78).

In diagnostischer Beziehung muss erwähnt werden, dass bei oberflächlicher Untersuchung mancherlei Dinge mit Trichinen verwechselt werden können. Abgesehen von den Miescher'schen Schläuchen (welche durch unveränderte Form der Muskelfaser, des Erhaltenseins der Querstreifung und beim Zerzupfen durch ihre Zusammensetzung aus kleinen nierenförmigen Körperchen charakterisirt sind, s. S. 413) und mannigfachen Kalkconcretionen (wohin auch die von Virchow als Guanin, von Voit als Tyrosin — ein namentlich im Schinken vorzufindendes Product der Conservirung — bezeichneten, und in Salzsäure ohne Gasentwicklung, in Schwefelsäure ohne Gypsbildung löslichen Gebilde zu

zählen sind — s. Siedamgrotzky-Hofmeister, S. 209 und Johne, l. c. S. 73) ist besonders darauf aufmerksam zu machen, dass auch verschiedene in der Muskulatur oder im Bindegewebe verschiedener Thiere lebende oder zufällig hinein gerathende Würmer zur Verwechslung mit Trichinen Veranlassung geben können. Die kleinen „Muskeldistomen" wurden schon Seite 438 erwähnt. Bei Fischen und Maulwürfen, sowie in Regenwürmern wurden Larven von Ascariden, im Fleische von Vögeln und anderen Thieren wiederholt eingekapselte Larven von Filaria-Dispharagus- und Spiroptera-Arten (so Filaria uncinata in der Magenwand der Ente, Spiroptera clausa beim Jgel u. s. w.) gefunden, die sich sämmtlich von der Trichine durch zwei dieser fehlende, am Munde sitzende Papillen (sowie durch Mangel des Zellkörpers und durch das hintere, mehr oder weniger zugespitzte Ende) unterscheiden (Mégnin, Koch's Revue. 1881. S. 49); ferner wurden in der Muskulatur der Maus die eingekapselten Larven einer Strongylusart, Ollulanus tricuspis, S. 446, angetroffen. In den Präparaten sind endlich Essigälchen (Anguillula aceti), sowie verschiedene Rhabditiden aufgefunden worden (Zürn, D. Ztschr. f. Thierm. VII., Leuckart, s. Schmidt-Mühlheim l. c.), die niemals in, sondern nur zwischen den Muskelfasern lagern und stets von aussen postmortal in das Fleisch hinein gelangt sind (Näheres über derartige mögliche Verwechslungen s. bei Johne l. c. S. 60 u. 94).

Als häufigste Infectionsquelle für das Schwein dürfte trotz der entgegenstehenden Ansicht von Zenker (D. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 401) das Fressen von Ratten zu beschuldigen sein, die nach den Untersuchungen von Leuckart, Leisering, Heller u. And. sehr häufig und namentlich in solchen Localitäten (Abdeckereien — nach Heller 22,1%, in Berlin nach Hertwig 100% — und Fleischereien — nach Heller 5,3% —) trichinös gefunden werden, wo dieselben Gelegenheit haben, sich mit thierischen, trichinenhaltigen Abfällen zu inficiren. Aus diesem Grunde finden sich gerade in Abdeckereien gehaltene Schweine häufig trichinös. Deshalb die Ratten als die ursprünglichen Trichinenträger zu betrachten (Leuckart), ist nicht gerechtfertigt. Ausserdem können sich die Schweine auch direct durch den Genuss des Fleisches crepirter trichinöser Schweine, event. durch den von Schlachtabfällen oder durch das Verzehren von Trichinen (trächtige Darmtrichinen oder unverdaut abgegangene, eingekapselte Muskeltrichinen) enthaltenden Thier- oder Menschenkoth inficiren (s. Johne, Trichinenschauer, S. 42).

Die Verbreitung der Trichinen unter den Schweinen ist in den verschiedenen Ländern eine sehr ungleiche. Nach den Zusammenstellungen von Eulenburg (s. die betr. Jahrgänge d. Vierteljahresschr. f. gerichtliche Medicin) betrug laut amtlichen Quellen das Verhältniss der trichinösen Schweine zu den nicht trichinösen in den 14 Jahren 1876 bis 1889: 1:1985, während sich dasselbe 1892/93 auf 2377 stellte, Zahlen, die deshalb den thatsächlichen Verhältnissen nicht vollständig entsprechen, weil die obligatorische Fleischbeschau noch nicht aller Orts eingeführt ist. Dabei ist das Vorkommen der Trichinosis wiederum in den einzelnen Bezirken ein sehr verschiedenes. Während z. B. im Regierungsbezirk Minden das Verhältniss 1 : 30146, Erfurt 1 : 14563 beträgt, steigt dasselbe in den Kreisen Gnesen, Schrimm (Posen) und Schroda (Posen) auf 1 : 101, 1 : 86 und 1 : 68. In Sachsen, wo die Trichinenschau durchgängig eingeführt ist, stellte sich das Verhältniss der trichinösen zu den nicht trichinösen Schweinen 1892 auf 1 : 9034, 1893 auf 1 : 12019, 1894 auf 12838, 1895 auf 7853.

In Amerika scheint die Trichinosis unter den Schweinen noch viel häufiger zu sein. Nach Billings stellte sich das Verhältniss der trichinösen zu den nicht trichinösen in Boston in den Jahren 1879—1881 auf 1 : 25,8 = 4% aller geschlachteten Schweine, nach Mark auf 17,95%. Nach einer Zusammenstellung von Salmon (Amerik. Vet.-Ber. 1884. S. 269) stellte sich der Procentsatz der trichinösen Schweine in Amerika im Durchschnitt auf 2,7%. Von einem Transport von 88 im Jahre 1882 auf dem Dresdner Schlachthofe geschlachteten, lebend aus Amerika importirten Schweinen waren 14 (1 : 6,1 ! = 16%) trichinös. Aehnliche Zahlen geben die Untersuchungen importirter amerikanischer Fleischwaren. Nach Köhne (Wochenschr. f. Thlk. u. Viehz. 1881. S. 142) fand man hiervon trichinös in Hamburg 1878: 0,79%, 1879: 1,16%, 1880: 1,05%, dagegen von europäischen Waren in den gleichen Jahren nur 0,01, 0,006 und 0,00%. — Erwägt man noch, dass durch mehrfache Untersuchungen (vergl. Johne, D. Zeitschr. f. Thierm. X. S. 280 und derselbe, Trichinenschauer, 5. Aufl. S. 32) das Vorkommen lebender Trichinen in importirten geräucherten amerikanischen Fleischwaaren, sicher nachgewiesen worden ist, so darf die

Infectionsgefahr, welche in dem Consum der letzteren für die menschliche Gesundheit liegt, nicht ohne weiteres negirt werden. Nach den Untersuchungen Chatin's (s. Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1881. S. 50), welcher in den Wandungen der von Amerika eingeführten, in Europa bei der Wurstbereitung verwendeten Schweinedärmen zahlreiche Trichinen fand, scheint auch nach dieser Seite hin für den Menschen eine Infectionsgefahr nicht vollständig ausgeschlossen. J.]

Ordnung *Filarisdae.* Langgestreckte, fadenförmige Würmer mit abgerundetem Kopfende; Schwanzende des Männchen gebogen, mit zwei ungleichen Spiculis.

Nach Schneider (Monogr. d. Nematoden) umfasst diese Familie die Gattungen Filaria und Spiroptera (erstere wesentlich in serösen Höhlen, Mund i. d. Regel mit Lippen, letztere im Bindegewebe schmarotzend, Mund ohne Lippen).

*Filaria medinensis* (Fadenwurm, Guineawurm, *Dracunculus*). Das Weibchen wird bis 1 M. l., 2 Mm. dick. Der Mund ist kreisförmig, mit vier Häkchen, der Schwanz hakenförmig zugespitzt, der den grössten Theil der Leibeshöhle einnehmende Uterus enthält zahlreiche, 0,5 Mm. lange Embryonen mit pfriemenartig zugespitztem Schwanz. Es wird in tropischen Gegenden im Unterhautbindegewebe des Menschen, vorzugsweise der Füsse angetroffen, bald zusammengewickelt, bald gestreckt und verursacht durch das Austreten der Brut oft erhebliche Entzündungen. Die Embryonen scheinen eine Zeit lang frei im Wasser zu leben, sie sollen dort in kleine Süsswasserkrebse hineingelangen und durch diese den Menschen inficiren.

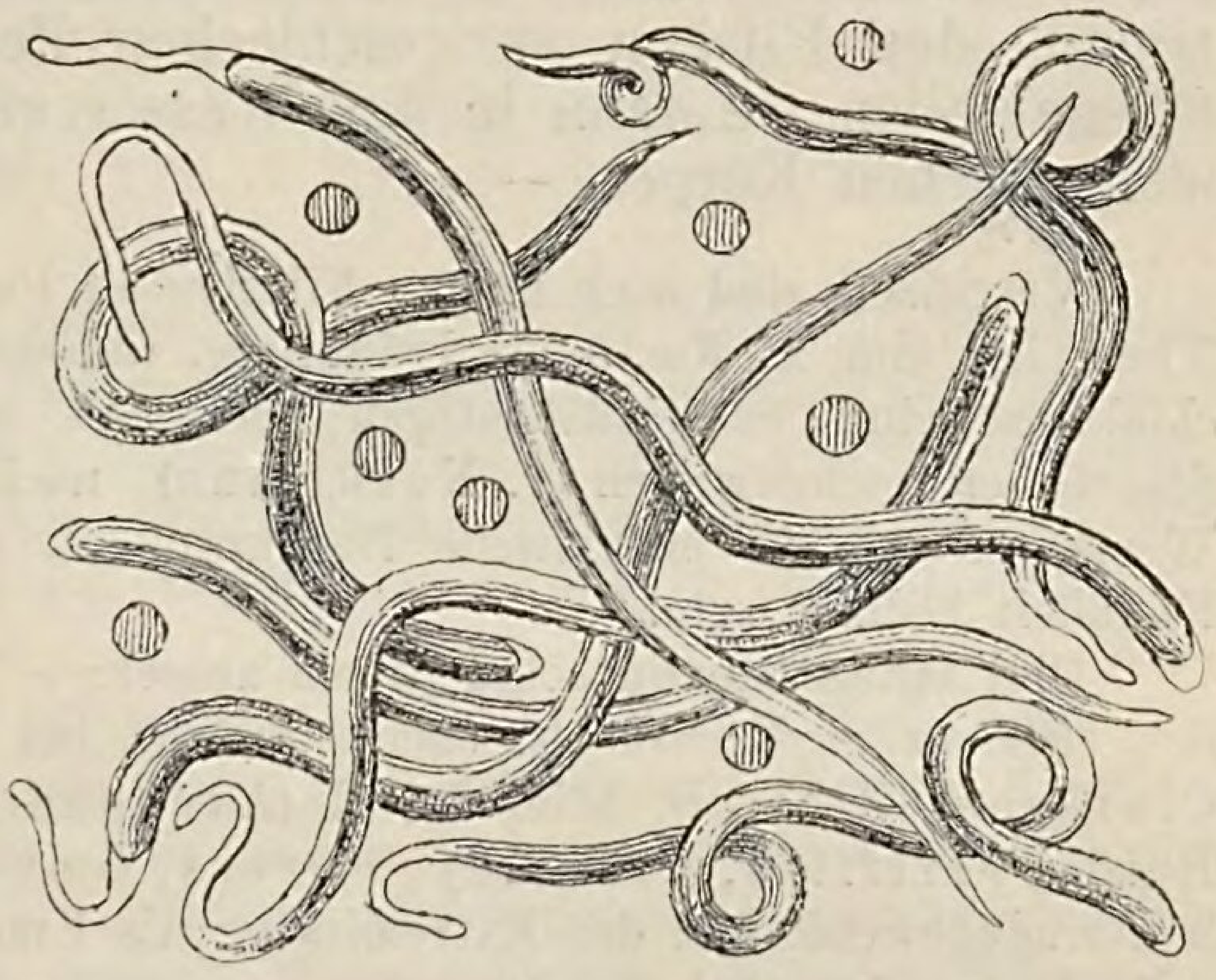


Fig. 190.
Hämatozoon spirale im Blute (nach Lewis).

*Filaria sanguinis hominis* (Lewis) wurde zuerst von Lewis in Indien im Blute von Kranken entdeckt, welche an Chylurie und Hämaturie litten. Der als Embryo einer Filaria erkannte Parasit hat eine Länge von 0,35—1 Mm., eine Breite von 0,006 Mm., das Kopfende ist stumpf abgerundet, das Schwanzende zugespitzt. Der eigentliche Thierkörper liegt nach Ewald (D. med. Wochenschr. 1881. S. 624 u. 651) in einer Hülle, welche aus lauter aneinander liegenden Ringen besteht, und bewegt sich innerhalb derselben frei umher. Diese Embryonen wurden oft reichlich im menschlichen Blute gefunden (so dass ein Tropfen 6 bis 12 Individuen enthielt). Das Auftreten der Würmer im Blut zeigte häufig eine auffallende Periodicität (so traten sie bei einem Patienten von Mackenzie nur während der Nachtzeit im Blut auf). Die Parasiten werden mit schubweise auftretenden Anfällen von Hämaturie und Chylurie durch die Nieren mit dem Urin ausgeschieden. In den Nieren fanden sich Filarien, sowohl in den Gefässen, als im Gewebe selbst (in Lymphgefässen); die Chylurie erfolgt durch Ruptur von erweiterten Lymphgefässen der Niere. Der entwickelte Wurm wurde zuerst von Lewis (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 43) in einem Falle lymphiektatischer Elephantiasis im Scrotum entdeckt; derselbe hat das Aussehen eines dünnen, weissen Fadens von 8 Cm. Länge, mit verjüngtem Kopfende, der Mund ist unbe-

waffnet. Die Uterinröhren sind mit zahlreichen Eiern vollgestopft, welche vielfach die in ihrer zarten Hülle lebhaft beweglichen Embryonen enthalten. Auch von Cobbold (Lancet. 1877. Oct.) und in neuerer Zeit von Manson wurde die Thatsache bestätigt, dass die entwickelte Filaria sanguinis in elephantiastisch veränderten Hautpartien ihren Sitz hat. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die in den Tropen endemisch verbreitete sogenannte lymphangitische Form der Elephantiasis durch diesen Parasiten, in Folge der Einwanderung der nach Art der jungen Trichinen lebend geborenen Embryonen in die Lymphgefässe der Haut und des subcutanen Gewebes hervorgerufen wird. Die Filaria wurde als ein verbreiteter Parasit bisher in Indien, China, Bahia (Wucherer) nachgewiesen; die von Winckel in dem chylösen peritonitischen Exsudat einer Frau, welche früher in Surinam lebte, gefundenen Parasiten (D. Arch. f. klin. Med. 1876) sind unzweifelhaft identisch mit der Filaria sanguinis. Von Manson wurden die Mosquitofliegen als die Zwischenwirthe der Filaria erkannt; diese Fliegen nehmen aus dem Blute der mit Hämatozoen behafteten Menschen die Embryonen auf, und die letzteren entwickeln sich im Verdauungstractus der Fliegen zu geschlechtsreifen Individuen; mit dem Tode der Fliege sollen sie dann in das Wasser gelangen und von hier aus in den menschlichen Körper. —

Vereinzelt sind noch andere Filarien als Parasiten des Menschen beobachtet, so fand Treutler eine 27 Mm. lange bräunliche, weissgefleckte Filaria in der vergrösserten Bronchialdrüse eines Schwindsüchtigen; mehrmals wurden kleine Nematoden in extrahirten Staarlinsen nachgewiesen (v. Nordmann), nach O'Neill soll eine bei den Negern der Westküste Afrikas endemische Hautkrankheit durch eine Filaria von mikroskopischer Kleinheit bedingt sein.

[Bei **Hausthieren** schmarotzen ausser:

*Filaria medinensis* (s. oben), welche bei Thieren, und zwar beim Pferd (von Clarkson, Raillet), beim Rind (Avenzaer, Marchais) und bei Carnivoren, bes. Hunden (Griffith, Clot-Bey, Forbes, Smyttan, Dörffel etc.) ebenfalls im Unterhautbindegewebe, bes. der Extremitäten als Ursache von Anschwellungen und Abscessen gefunden worden sind, Funde, welche von Schneider (Nematodenembryonen. Inaug.-Diss. Giessen 1895) auf eine andere Filariaspecies zurückgeführt werden, und ausser

*Filaria sanguinis hom.*, welche Lange (D. Ztschr. f. Thierm. VIII. S. 71) in unendlichen Mengen im Blute eines an Hämaturie leidenden Pferdes schon intra vitam nachgewiesen zu haben glaubt, und *Filaria sanguinis equi*, welche Sonsino im Blute egyptischer Pferde gefunden hat, noch:

*Filaria papillosa:* Kopf breit, mit ovaler Mundöffnung, an und ausserhalb deren Ringwulst je vier Papillen; ♂ 52—80 Mm, ♀ 110—180 Mm. l.; weibliche Geschlechtsöffnung nahe am Kopfe; vivipar. Ziemlich gemeiner Parasit, oft in sehr grossen Mengen vorkommend in allen serösen Höhlen, namentlich auch in denen des Auges bei Pferd und Esel, seltner beim Rind (Bauchhöhle und Auge); von Chainaud wurde bei Rindern eine epizootische, durch denselben Parasit erzeugte Ophthalmia verminosa beobachtet. Die Embryonen desselben wurden von Wedl und Neumann auch im Blute der betr. Wirthe gefunden (s. auch Deupser, experimentelle Untersuch. über die Lebensgeschichte der Filaria papillosa. Inaug.-Diss. Breslau, 1894).

Von Stiles ist diese Species in zwei, *Filaria equina* und *Filaria cervina s. terebra*, getrennt worden. Letztere, in der Bauchhöhle des Rindes und Hirsches gefunden, unterscheidet sich von ersterer durch das Fehlen der vier ausserhalb der Ringwulst stehenden Papillen.

*Filaria lacrymalis* (Thränendrüsenfadenwurm); ♂ 10—12 Mm., ♀ 14—17 Mm. l.; Mund nackt, kreisförmig, Leib sehr dünn; vivipar. Im Ausführungsgang der Thränendrüse und im Conjunctivalsack beim Pferd und Rind, anscheinend ohne Nachtheil.

*Filaria immitis s. hämatica;* Kopf dick, rundlich, mit kleiner Mundöffnung, an deren Saum 6 Papillen (nach Mégnin, Journ. de l'a nat. et de la phys. S. 1883. 177), unbewaffnet.

Schwanzende des ♂ schraubenförmig gewunden; ♂ 130 Mm., ♀ 350 Mm. l., 1—1,5 Mm. dick; vivipar. Im rechten, sehr selten im linken Herzen und der Lungenarterie, von Ercolani und Grassi auch im Unterhaut- und von Lanzilotti im intramuskulären Bindegewebe bei Hunden, theils nur in einzelnen Exemplaren, theils (Mégnin) zu Hunderten, gefunden; die Embryonen von ca. 0,25 Mm. L. und 0,005 Mm. Br. zu Hunderttausenden im circulirenden Blute des ganzen Körpers derselben Individuen, deren Capillaren sie bei ihrer Kleinheit passiren können. Die Parasiten bedingen Erweiterungen, Hypertrophien und Zerreissungen des rechten Herzens, Verstopfungen der Pulmonalis, sowie einzelner Capillaren in der Lunge, Milz, im Gehirn etc. und führen hierdurch zur Bildung kleiner knötchenförmiger, tuberkelähnlicher Entzündungsherde in der Lunge, zu epileptiformen Krämpfen, Abmagerung (nach Laulanié, Compt. rend. 94. p. 49), im Ganzen aber doch zu keinen charakteristischen Erscheinungen. Nach Jonson (l. c.) sollen diese Embryonen bei Hunden, wenn auch selten, in der Haut eine pustulöse Dermatitis erzeugen. Die von Gruby und Delafond behauptete Uebertragung durch Paarung auf die Nachzucht (vergl. Leisering über Hämatozoen [der Haussäugethiere, Virch. Arch. 1865)] wird von Sonsino in Abrede gestellt. Letzterer liess die Fil. immitis aus kleinen Wurmlarven hervorgehen, welche er frei in der Leibeshöhle bei Hundeflöhen fand, eine Annahme, die von Grassi (Centralbl. f. Parasitenk. IV. S. 609) bestritten wird; Wirth der Larve sollen vielmehr Krustenthiere und Mollusken sein. Wird am häufigsten in China (ca. ²/₃ aller Hunde), Japan (bei 50% aller Hunde), Indien und Amerika, seltener in europäischen Ländern (s. Rieck, D. Zeitschr. f. Thiermed. XIV. S. 411, wo auch vollst. Literaturangaben) gefunden.

*Filaria s. Spiroptera strongylina*, dünner, weisser, 10—20 Mm. l., quergestreifter Wurm, oft halbkreisförmig gebogen; Mund nackt, lippenlos, nur auf einer Seite einen sehr schmalen Randflügel. Schwanzende des ♀ abgeplattet, Vulva nahe am After; das des ♂ ventral gebogen, mit breiter, blattförmiger, dreistrahliger Bursa. Spicula lang und dünn, — In kleinen Knötchen der Submucosa des Magens beim Schwein ohne Nachtheil; Entwicklung unbekannt.

*Filaria s. Spiroptera megastoma;* höchstens 13 Mm. l., 0,5 Mm. dick; [Kopf abgesetzt mit grossem, vierlippigem Munde; am Halse zwei sehr schmale, braune Randflügel. Körper nach beiden Seiten verschmächtigt; Vulva in der vorderen Hälfte; kurzes Spiculum; jedenfalls vivipar. In cavernösen, hasel- bis wallnussgrossen Schleimhautknoten der linken Hälfte des Magens der Einhufer nesterweise. Wenn zahlreich vorhanden, Störung der Magenverdauung.

*Filaria s. Spiroptera microstoma;* fast doppelt so lang als der vorige, Kopf nicht abgesetzt, Mund zweilippig, Mundsaum mit 2 Zähnen. Frei im Magen der Einhufer, früher für die grössere Varietät der obigen Filaria gehalten.

*Filaria s. Spiroptera sanguinolenta;* von rother Farbe, ♂ 30—40, ♀ 60—70 Mm. l., 0,5 Mm. dick; Kopf nicht abgesetzt, mit 6eckiger, mit 6 Zähnen bewaffneter Mundöffnung, vor welcher 6 Wärzchen. Geschlechtsöffnung des ♀ 5 Mm. vom Kopfe; [Spiculum sehr lang, fadenförmig. Ziemlich selten in erbsen- bis wallnussgrossen Knoten der Magen- und Schlundschleimhaut, sowie des adventitionellen Bindegewebes des unteren Schlundtheiles und in Aneurysmen der Aorta (Mégnin, l. c.) des Hundes, noch seltener im Blute desselben. Im allgemeinen ohne Nachtheil; von Francesco, Manson, Littlewood als Ursache einer eitrigen Pleuritis beobachtet (Röll, l. c. 105); auch eigene Beobachtung des Verf. Nach Grassi (l. c.) ist die Larve dieser Würmer in der *Blatta orientalis* enthalten.

*Filaria s. Spiroptera scutata oesophagea bovis s. Myzomimus s. Gongylonema scutatum,* Stiles, von Müller zuerst in der Brustportion der Schlundschleimhaut des Rindes, später von Harms, Zürn, Korzil, Kitt u. A. auch bei Schaf und Ziege, selten beim Pferd, immer aber nur in geringer Anzahl angetroffen (Zürn, l. c. S. 249). ♂ 40—50, ♀ 80—100 Mm. l., dünn und schmächtig; Kopfende abgestutzt, rundliche Mundöffnung unbewaffnet, vorderes Ende mit verschieden grossen, schildförmigen, blassen Chitinplatten belegt. — Die beim Schwein unter dem Epithel der Zunge und des Schlundes gefundene Filarienart wird neuerdings von Neumann (s. Ellenberg-Schütz, Jahresbericht 1894. S. 94) als *Gongylonema pulchrum* bezeichnet.

*Filaria s. Spiroptera cincinata, Onchocera reticulata,* ein namentlich bei älteren Pferden im oberen Gleichbeinband, im Nackenband und in den Häuten der grossen Schienbeinarterie gefundener, fest um die Gewebsfasern gewickelter, fadenförmiger, spiralig gedrehter Wurm, welcher nach Tschulowsky (Mitth. a. d. Krakauer Vet.-Institut 1884) im Kasan'schen Gouvernement bei Pferden auch häufig in den Venenwandungen der Extremitäten vorkommen; ganze Länge unbekannt, da bisher nur stückweise isolirt (0,5 Mtr.?); ♂ 0,14—0,16, ♀ 6,35—0,39 Mm. dick, enthält im Innern oft Kalk. Kopf nicht abgesetzt, mit nacktem, kreisförmigem Munde. Vulva nicht weit vom Kopfe; Schwanzende des ♂ mit zwei aufrecht stehenden Läppchen. Vivipar.

*Filaria haemorrhagica s. multipapillosa;* von Drouilly, Condamine, Trasbot und Mégnin als Ursache der bei Pferden orientalischer Rassen beobachteten, spontan auftretenden Hautblutungen, bezeichnet. Bisher nur die 6—7 Cm. langen, 0,3 Mm. dicken, am Kopfende mit einer grossen Anzahl Wärzchen besetzten Weibchen bekannt, zwischen denen sich vorn die nackte Mundöffnung, etwas weiter hinten die Vulva befindet.

*Dermofilaria irritans,* kleine, 3 Mm. l. Würmer, zuerst von Rivolta, später von Laulanié als Ursache eines beim Pferde vorkommenden ekzematösen Hautauschlages „Sommerräude, Hitzausschlag") erkannt. Sie finden sich in dem käsigen Inhalt der hirsekorngrossen, m. o. w. tief in der Cutis sitzenden Knötchen.

Ob hiermit die 5—15 Mm. l. Nematoden identisch sind, welche Ercolani, Semmer und Baruchella bei pustulösen Ausschlägen bei Pferden beobachteten, ist nicht festzustellen.

*Filaria trachea-bronchialis canis* und *Filaria Osleri* identisch mit *Strongylus trachea-bronchialis s. ennulatus* (S. 446).

*Filaria (Spiroptera) gastrophila,* von Müller (Arch. f. Naturgesch. IX. Bd. I. Heft), im Schlund und Magen einer Katze in grosse Menge gefunden.

Ausserdem werden noch verschiedene *Filarienlarven*, bezw. *Filarienembryonen* beschrieben; so von Mégnin (l. c.) in der vorderen Augenkammer von Hunden (*Filaria oculi canina,* Gescheidt, s. *F. trispinulosa,* Diesing); eingekapselt in Darmschleimhaut und Leber beim Hund (*F. hepatica,* Cobbold); in kleinen, grauen, tuberkelähnlichen Knötchen Schleimhaut des Darmes beim Rind von Drochilon und Saake, von Bollinger und Graf näher beschrieben (Litterat. s. b. Zürn, l. c. S. 250, möglicher Weise mit den von Ströse in Darmknötchen gefundenen Dochmiusformen identisch; s. diese S. 449); in kleinen Knötchen der Lunge des Schafes von Ebertz (s. Eulenburg, V.-Thr. f. p. Med. Bd. 46. S. 102). — Hierher sind vielleicht auch jene kleinen Nematodenlarven zu rechnen, welche von Vulpian und Rochefontaine in kleinen weissen Knötchen in der Corticalis der Niere bei Hunden gefunden wurden.

Zu den Filarien gehört auch das *Hämatozoon Lewis,* von Lewis in Calcutta, Gruby, Delafond, Manson, Sonsino und Grassi auch in China, Frankreich und Italien bei Hunden in sehr grossen Mengen im Blut gefunden; 2,8 Mm. l., 0,005 Mm. br. Die entwickelten Würmer (wahrscheinlich identisch mit der Filaria sanguinolenta) sollen sich in erbsen- bis haselnussgrossen Knötchen in der Wandung der Aorta, aber nicht in der Magenwand vorfinden (s. Zürn, thier. Parasiten, S. 244); Andere halten diese Embryonen für die der Fil. immitis.

*Hämatozoon subulatum,* früher zu den Filarien gerechnet, s. S. 450 bei den Strongyliden. — Ferner finden sich *Hämatozoen* im Blute bei ca. 80% aller Krähen, jedenfalls die Embryonen der im Gekröse derselben eingekapselten Fil. attenuata; nach Mazzanti auch im Blute der Tauben, als Embryonen einer unter der Haut gefundenen Filaria.

Bei **Hausvögeln** (s. Zürn, Krankheiten der Hausvögel, S. 33):

*Filaria uncinata,* in Speiseröhre, Vormagen und Dünndarm von Gans und Ente in und unter die Schleimhaut eingebohrt und heftige Entzündungen hervorrufend; ♂ 9—10 Mm., ♀ 15—15 Mm. l. Diese machen ihren Larvenzustand in *Daphnia pulex* durch. — *Filaria nasuta s. Dispharagus nasutus,* mit stark entwickelten Krausen, ♂ 5—6, ♀ 5—8 Mm. l., in der Kropfwand und -höhle des Huhnes. — *Filaria clava,* in dem die Knorpelringe der Luftröhre zusammenhaltenden Bindegewebe; ♀ 28—36 Mm. l., ♂ unbekannt. — *Filaria s. Spiroptera hamulosa,* ♂ 10—12, ♀ 24—26 Mm. l., in höckerartigen Geschwülsten

der Magenwand des Huhnes. — *Dispharagus (s. Filaria) spiralis*, ♂ 7, ♀ 9 Mm. l., in der Submucosa und dem adventitionellem Bindegewebe der Speiseröhre und des Vormagens des Huhnes. — *Tropidocera inflata*, ♂ 6, ♀ 1—3 Mm. l., im Vormagen und den Drüsen desselben bei der Ente. —

3. Classe. *Annelidae*, Ringelwürmer, gestreckte, cylindrische oder abgeplattete Würmer, aus ziemlich gleichartigen, mit paarigen Segmentalorganen versehenen Segmenten, mit Blutgefäss und Nervensystem. —

Als Parasiten bei **Thieren** haben nur einige zur

Unterklasse *Hirudineae* (3—5 äussere Ringe entsprechen einem inneren Segment, ohne Anhänge, am hinteren Ende eine Haftscheibe, Zwitter) gehörige Arten Interesse.

1. Aus der Ordnung *Gnathobdellidae* (Kopflappen eine den Mund überragende, löffelförmige Haftscheibe, im Schlund drei gezähnte Kieferplatten): *Haemopis vorax s. sanguisuga*, Pferdeegel, 80—180 Mm. l., fast cylindrisch, Rücken olivengrün bis bräunlich, mit 6 Reihen kleiner schwarzer Flecken. Lebt in Teichen und Gräben, bes. des südlichen Europas und Nordamerikas, kann namentlich im Jugendzustand von den Hausthieren mit dem Trinkwasser aufgenommen werden, sich auf den Schleimhäuten der oberen Verdauungs- und Luftwege festsaugen und durch Oedeme und Entzündungen in letzteren, sowie durch Blutverluste gefährlich werden. Nach Androvandi sollen 9 Egel ein Pferd tödten können.

2. Aus der Ordnung *Rhynchobdellidae* (Kopflappen eine den Mund rings umgebende Haftscheibe, Schlund ohne Kieferplatten, mit vorstreckbarem Rüssel): *Piscicola geometra*, gem. Fischegel, Körper nach hinten dicker, grünlich oder gelbgrau, fein punktirt, auf dem Rücken eine weisse, breitgefiederte Binde; 1,8—3 Cm. l., 2,2—4,5 Mm. br. Schmarotzt auf der Körperoberfläche und in den Kiemen, bes. der Cypriniden und kann diesen durch Blutverluste gefährlich werden (s. Bonnet, Jahresber. d. Münch. Schule. 1881/82. S. 110)

3. Aus der Ordnung der *Branchiobdellidae* (Körper cylindrisch, Kopflappen 2lippig keine Haftscheibe bildend): *Branchiobdella varians*, in den Kiemen der Flusskrebse schmarotzend. — J.]

---

## VIERTES CAPITEL.

## Arthropoden *(Gliederfüssler)*.

Die Arthropoden sind seitlich symmetrische Thiere mit ungleich gegliedertem Körper (Kopf, Thorax, Hinterleib) und gegliederten Segmentanhängen, Gehirn und Bauchganglienkette; ihre Fortpflanzung geschieht meist geschlechtlich.

Von den 4 Classen der Arthropoden: Myriapoden, Arachnoiden, Hexapoden und Crustaceen, liefern nur die letzteren drei hier zu erwähnende Parasiten.

**Classe Arachniden.** Dahin gehören luftathmende, flügellose Arthropoden getrennten Geschlechtes mit verschmolzenem Kopf-Bruststück, ohne Fühler, zwei Kiefer- und vier Beinpaaren, das Abdomen ist nicht immer getrennt entwickelt, ohne Anhänge.

Ordnung *Linguatulina* mit der einzigen Fam. *Pentastomidae* enthält infolge parasitischer Lebensweise degenerirte bandwurmähnliche Arachniden mit plattem geringelten, an den Rändern gezähnelten Leibe, vier hakenähnlichen, vorstreckbaren Füssen, zwischen denen der unbewaffnete Mund liegt; Augen, Respirations- und Circulationsorgane fehlen, die Körperbedeckung ist hart, mit zahlreichen Hautdrüschen (Stigmen) versehen, sie machen eine vollständige Metamorphose durch. Die geschlechtsreifen Zungenwürmer leben als Parasiten in der Nasenhöhle und Stirnhöhle verschiedener Thiere, die Eier gelangen mit dem Schleim nach aussen und werden von herbivoren Säugethieren, gelegentlich auch vom Menschen mit der Nahrung aufgenommen. Im Magen wird der im Ei eingeschlossene Embryo frei und gelangt durch active oder passive Wanderung meist in die

Leber, die Milz, und Lymphdrüsen, das subperitoneale und -pleurale Bindegewebe, wo er sich einkapselt und in ca. 6 Monaten zu dem entwickelten Geschlechtsthiere ähnlichen, nur erheblich kleineren Larven umwandelt. Diese verlassen nach beendigter Entwicklung die ca. 5 Mm. l. Kapsel, wandern activ in die Bauch- oder Brusthöhle, wo sie event. frei gefunden werden, gelangen dann in die Lunge und die Bronchien oder in den Darm und schliesslich, ausgehustet oder mit dem Kothe, nach aussen. Gelegentlich von Hunden aufgeschnüffelt, gelangen sie dann in die Nasenhöhle und siedeln sich dort an, oder ihre Aufnahme erfolgt mit der Nahrung, und zwar entweder mit den betr. Organen (Leber, Lunge) im noch eingekapselten oder im bereits freigewordenen Zustande; dann bohren sich die Larven vom Verdauungskanal durch das Zwerchfell in die Lunge und die Bronchien ein und wandern direct nach der Nasenhöhle, um dort innerhalb 7 Wochen ihre Reife zu erreichen. Oder endlich es findet gar kein Wirthswechsel statt, sondern die aus ihren Kapseln freigewordenen Larven wandern direct nach der Lunge, in die Trachea und nach der Nasenhöhle ihres Wirthes hin. Die geschlechtsreife Form und der Larvenzustand wurden früher für verschiedene Thiere gehalten, erst von Leuckart wurde ihre Zusammengehörigkeit festgestellt.

*Pentastomum s. Singnatula taenioides,* die geschlechtsreife Form. ♀ 20—130 Mm. l., vorn 8—16 Mm. br., ♂ 20 Mm. l., vorn 3—4 Mm. br., hinten beide nur 1 bis 2 Mm. br. mit circa 90 Ringen und obigen allgemeinen Kennzeichen des Pentastomum. Die braungelben Eier (bis zu 500000 Stück in einem Weibchen) durchschimmernd. — Von Laudon (Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 49) wurde es in der Nasenhöhle eines Mannes gefunden.

[Bei **Thieren** nicht zu häufig in den Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen des Hundes und Wolfes, zuweilen auch im Kehlkopf dieser Thiere, in einem Falle auch im Mittelohr eines Hundes (Gellé); sehr selten beim Pferd gefunden. Veranlasst bei seinem Wirth heftige, sehr schmerzhafte Katarrhe, selbst brandige Entzündung der betreffenden Schleimhäute, in Folge dessen oft Anfälle von Tobsucht. J.]

*Pentastomum denticulatum s. Singnatula denticulata,* die geschlechtslose Larve des ebenbeschriebenen Parasiten harmonirt in der äusseren Form mit diesem, nur besitzen die Fussenden noch Nebenhaken und die Leibesringe Stachelkränze; 4,5—5 Mm. l., von 1,5 Mm. grösster Br. Anfangs frei in einer häutigen Cyste, später verkalkt es. — Beim Menschen findet es sich am häufigsten in der Milz und subcapsulär in der Leber, weniger oft in der Lunge und Niere; es ruft keinerlei Störungen hervor. Dieser Parasit kommt nach Zenker bei circa 4% aller Sectionen vor (in Dresden).

[Bei **Thieren** eingekapselt in Lunge, Leber, Milz, Mesenterialdrüsen und anderen Organen, besonders der Schafe, ausserdem bei Ziegen, Hasen, Meerschweinchen nicht selten; in einem Falle auch (von Csokor) beim Pferd (Leber) gefunden. Babes (Centralbl. f. Bakt. V. 1) macht auf das häufige Vorkommen dieses Parasiten in den Mesenterialdrüsen ungarischer Rinder aufmerksam. Sie sollen entzündliche Schwellung und cystische Erweichung derselben bedingen und nach beendeter Entwicklung in den Darm zurückwandern. Die zahlreichen Perforationswunden der Darmschleimhaut sollen als Pforten für verschiedene pathogene Infectionskeime dienen können. Zeitweilig finden sich die Larven von Pentastomum auch frei in der Bauchhöhle (Ziege, Katze), können sich event. dort auch noch ein zweites Mal einkapseln. J.]

Ordnung Milben (*Acarina*). Kopf, Brust und Hinterleib sind nicht deutlich getrennt. Der gedrungene Körper ist von einer chitinartigen Cuticula bekleidet, die oft vielgestaltige Fortsätze (Haare, Borsten, Stacheln, Leisten u. s. w.) trägt. Die Mundwerkzeuge sind vielgestaltig. Die Larven

besitzen zwei, die nach mehrfachen Häutungen entwickelten Milben vier Fusspaare.

Familie *Demodicidae* (Haarbalgmilben) sind langgestreckte, kleine Milben mit wurmförmig verlängertem, geringeltem Abdomen, kurzen, dreigliedrigen, mit Krallen versehenen Stummelfüssen am Vorderleibe, kauenden und saugenden Mundwerkzeugen, mit doppelseitigem, rüsselförmigem Taster. Sie leben gesellig in den Haarsäcken und Talgdrüsen und legen daselbst ihre spindel- oder wetzsteinförmigen Eier, welche sich sofort weiter entwickeln.

*Demodex folliculorum hominis* (Comedonenmilbe, *Acarus folliculorum*). Männchen 0,3 Mm. l., 0,04 Mm. br., Weibchen um 1/4 grösser; Kopf (Friedberger) breiter, wie lang. Sehr häufig in den Talgdrüsen der Nase und des äusseren Gehörganges, selbst zu 10—20 in einem Haarbalg.

[Bei **Thieren** kommt vor:

*Demodex follic. canis*, von nahezu gleicher Grösse und Form, Kopf so lang wie breit. — *Demodex follic. cati*, um 1/4 kleiner als voriger (besond. an Nase und Ohr der Katze). — *Demodex phylloides* (Csokor) des Schweines, von der gleichen Grösse wie die des Hundes; Hinterleib kürzer, mehr kegelförmig, Eier mehr oval.

Die Haarsackmilben veranlassen bei Hund und Katze einen pustulösen, mit Ausfallen der Haare begleiteten, schwer heilbaren, oft tödtlich endigenden Hautausschlag, bei Schweinen kleine geschwürig zerfallende Knötchen und Pusteln. Immer sitzen die Milben in grösserer Anzahl und den Kopf nach innen gewendet in den Haarbälgen.

Ausserdem wurden ähnliche Haarbalgmilben bei der Ziege (hier überhaupt 1881 von v. Niederhäusern zuerst bei Thieren nachgewiesen) beim Rind, beim Schaf und von Prietsch auch beim Reh gefunden. J.]



Fig. 191.
Demodex folliculorum des Hundes (nach Friedberger).

Familie *Sarcoptidae* (*Acaridae*, Krätzmilben); dieselben haben einen kleinen, gedrungenen, länglichrunden Körper mit Chitinanhängen, 8 meist kurze, fünfgliedrige Beine mit gestielten Haftscheiben oder 1—2 langen Borsten, am Mund scherenförmige Kieferfühler und seitlich 3 gliedrige Kiefertaster, welche zusammen den sogen. Mundkegel bilden.

*Sarcoptes hominis* (Krätzmilbe), ist von länglich runder Gestalt, das Weibchen 0,3—0,5 Mm. l., 0,2—0,3 Mm. br., das Männchen 0,25—0,3 Mm. l., 0,15—0,2 Mm. br. Der Kopf ist kegelförmig und trägt kräftige, gezähnte Kiefer. Am Körper treten gewellte Querfurchen hervor, am gewölbten Rücken 6 Brust- und 14 dornenartige Rückenstacheln, letztere in 4 Längsreihen (je vier in den inneren, je drei in den äusseren); zwischen Brust und Rückendornen tritt in Querreihen eine verschieden grosse Anzahl (20—40) Chitinschuppen auf. Die Beine sind stummelartig; die beiden vorderen Paare mit gestielten Haftscheiben versehen, die hinteren, welche nicht über den Leibesrand vorstehen, tragen beim Weibchen lange Borsten, während beim Männchen nur das dritte Beinpaar in Borsten ausläuft, das hintere mit Haftscheiben endet. Am Hinterrande des Leibes liegt die von 4 Borsten umgebene Afterspalte; zwischen dem hinteren Fusspaar beim Männchen der gabelartige Penisträger; beim Weibchen erstreckt sich auf der Bauchseite die Legscheide bis zum hinteren inneren Fusspaar; die Begattungsscheide liegt oberhalb der Afteröffnung. Die Sarcoptesmilben leben in Gängen, welche von dem geschlechtsreifen Weibchen in der Epidermis gegraben werden, bis in das Rete Malpighi eindringen und eine Länge von 1—3 Cm. erreichen; das Weibchen legt hier in Abständen zahlreiche

ovale Eier (bis 50) und stirbt schliesslich in circa drei Monaten ab. Aus dem Ei entwickelt sich im Verlauf von sechs Tagen eine sechsbeinige Larve, bei welcher sich nach der ersten Häutung das vierte Fusspaar entwickelt; nach circa vierzehn Tagen und weiteren zwei Häutungen wird sie geschlechtsreif und gräbt neue Gänge. Auf feuchter Unterlage vermögen Eier und Milben circa vier Wochen auch entfernt vom Körper fortzuleben, während sie in trockner Luft rasch und sicher (bei 50—70° C. in circa ³/₄ Stunde) sterben. In Folge ihrer raschen Vermehrung breiten sich die Krätzmilben, die am häufigsten an den Händen, zwischen den Fingern (Uebertragung durch Berührung der Hände) ihre erste Niederlassung haben, mehr und mehr über den Körper aus, sie erzeugen dabei einen stark juckenden Hautausschlag mit mannigfachen Efflorescenzen (Papeln, Pusteln, Borken).

Auch solche Sarcopten, welche gewöhnlich als Hautparasiten von Thieren auftreten (namentlich die von Hund und Katze), können auf den Menschen übertragen werden und in der menschlichen Haut sich vermehren.

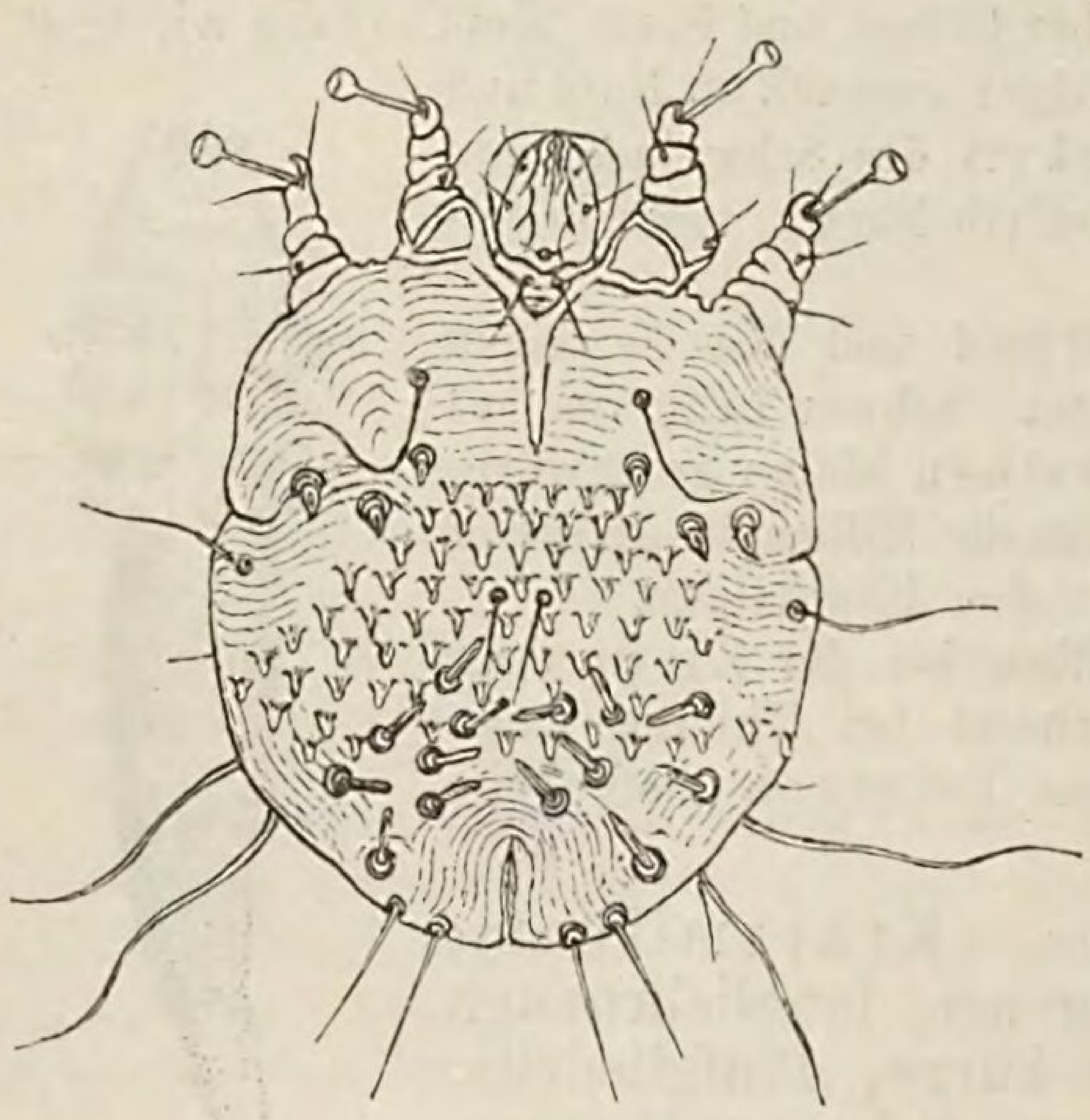


Fig. 192.
Sarcoptes scabiei communis vom Pferd. Weibchen von der Rückenseite (Vergr. 1:100).

[**Räudemilben bei Hausthieren:**

1. Bei Säugethieren:

a) *Sarcoptes* (Grabmilben). Schildkrötenförmiger bis rundlicher Körper: 0,2 bis 0,5 Mm. l., 0,2—0,3 Mm. br. (alles nach Feuchtigkeitsgehalt, Species und Geschlecht sehr wechselnd); Kopfkegel stumpf, so lang wie breit, von oben her durch ein Brustkopfschild (Oberlippe) bedeckt, unten mit Chitinunterlippe; die beiden vorderen Fusspaare am Leibesrande, die hinteren unter dem Bauche eingelenkt, nicht unter demselben vorragend; an sämmtlichen Füssen kräftig entwickelte Krallen, beim ♂ am 1., 2. und 4. Fusspaar, beim ♀ an den 1. und 2. kleine, zarte becherförmige Saugscheiben auf ungegliederten mittellangen Stielen (ca. so lang wie der Kopfkegel), an den übrigen lange, starke Borsten; Haut gerillt, mit Dornen, Schuppen und Borsten besetzt. — ♂ erheblich kleinere Epimeren (chitinöse Stützleisten) der Hinterbeine, stossen an eine in der Mitte des Bauches quer von einer Seite zur anderen laufende Chitinleiste, zwischen ihnen der gabel- oder lyraähnliche Penisträger.

Die Eintheilung der Sarcoptesmilben auf die nach den Ernährungsverhältnissen ausserordentlich schwankenden Grössen und auf einzelne ebenso variirende anatomische Verhältnisse zu gründen, scheint gleich undurchführbar, als derselben die Uebertragbarkeit oder Nichtübertragbarkeit der einen oder anderen Milbenart auf verschiedene Thierspecies zu Grunde zu legen (s. hierüber auch Küchenmeister-Zürn, S. 508, Johne, Arch. f. w. u. pr. Thlk. Bd. VI. S. 157 flg., Mégnin, Bullet. 1884. S. 178). Nach Untersuchungen des Verf. scheint folgende Specialisirung für Wissenschaft und Praxis angemessen:

*Sarcoptes scabiei communis s. Sarcoptes major* Gerlach (die grosse Grabmilbe, Fig. 192). ♂ ca. 0,25—0,30 Mm. l., ca. 0,20—0,50 Mm. br.; ♀ ca. 0,45—0,48 Mm. l., ca. 0,35 Mm. br. Körperform länglich-rund, beim ♂ mehr rundlich; auf dem Rücken 6 langgezogene, eichelförmige Brust- und 14 in 4 Reihen (je vier in den zwei äusseren, je drei in den inneren) stehende spiessförmige Rückendornen; zwischen beiden in Querreihen eine wechselnde (30—50) Anzahl von Schuppen, deren Spitze leicht abgerundet und zum Theil mit einem

Chitinnagel versehen ist; Haut quer gerillt, am hinteren Leibesrande vier starke Borsten. Lebt (ausser als S. hominis bei Menschen, s. oben) in der Haut beim Pferd (S. equi Gerlach), Hund (S. squamiferus Fürstenberg s. canis G.), beim Schaf an den wollelosen Theilen des Kopfes (S. squam. F.), Ziege (S. squam. F. s. caprae G.), Fuchs, Löwen, Kameel, Lama, Affen, Giraffe (Mégnin).

*Sarcoptes minor* F. und G. (die kleine Grabmilbe). Körper rundlich, ohne Brustdornen, nur 12 Rückendornen; Rücken ohne Schuppen, die concentrisch verlaufenden Rillen nur mit halbrunden lappenartigen, theilweise genagelten Verlängerungen, besetzt; Borsten am hinteren Leibesrande fehlen.

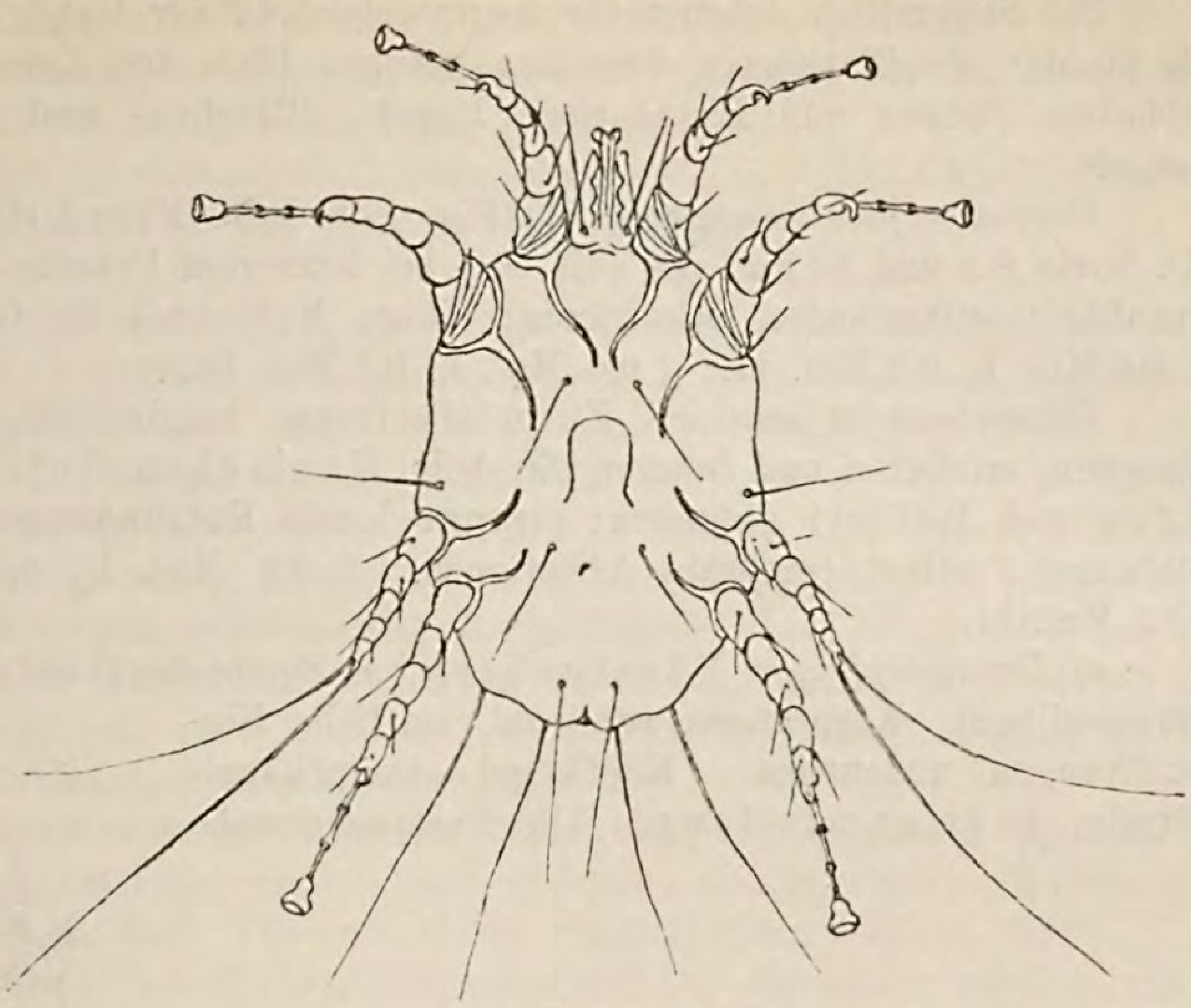


Fig. 193.
Dermatocoptes comm. Weibchen. Vergr. 1:40.

In der Haut der Katze (S. felis s. cati) und des Kaninchens (S. cuniculi G.) massenhaft in den dicken, besonders am Kopfe vorkommenden Räudeborken; ausserdem bei der Wanderratte (Mus decumanus).

Die genannten Sarcoptesmilben sind auf den Menschen übertragbar.

b) *Dermatocoptes* Fürstenberg s. *Dermatodectes* Gerlach s. *Psoroptes*, Méguin (Saugmilben). Körper mehr längsoval, Seitenränder eingebuchtet. Kopf lang, kegelförmig zugespitzt, mit Stechkiefern, länger wie breit. Die 2 vorderen Fusspaare am Leibesrande eingelenkt, mit je einer Kralle und einer tulpenförmigen Saugscheibe auf langem, dreigliedrigem Stiele; hintere Fusspaare mehr nach der Bauchseite eingelenkt, beim ♀ das dritte etwas kürzer, mit zwei starken langen Borsten, das vierte ziemlich lang, mit Haftscheiben; beim ♂ das dritte mit 2 Krallen und 2 Borsten, das vierte verkümmert. Rücken ohne Dornen und Schuppen, mit zwei starken Schulterborsten, leicht quer gerillt, beim ♀ an der Bauchseite mit einem lyraförmigen Chitin-

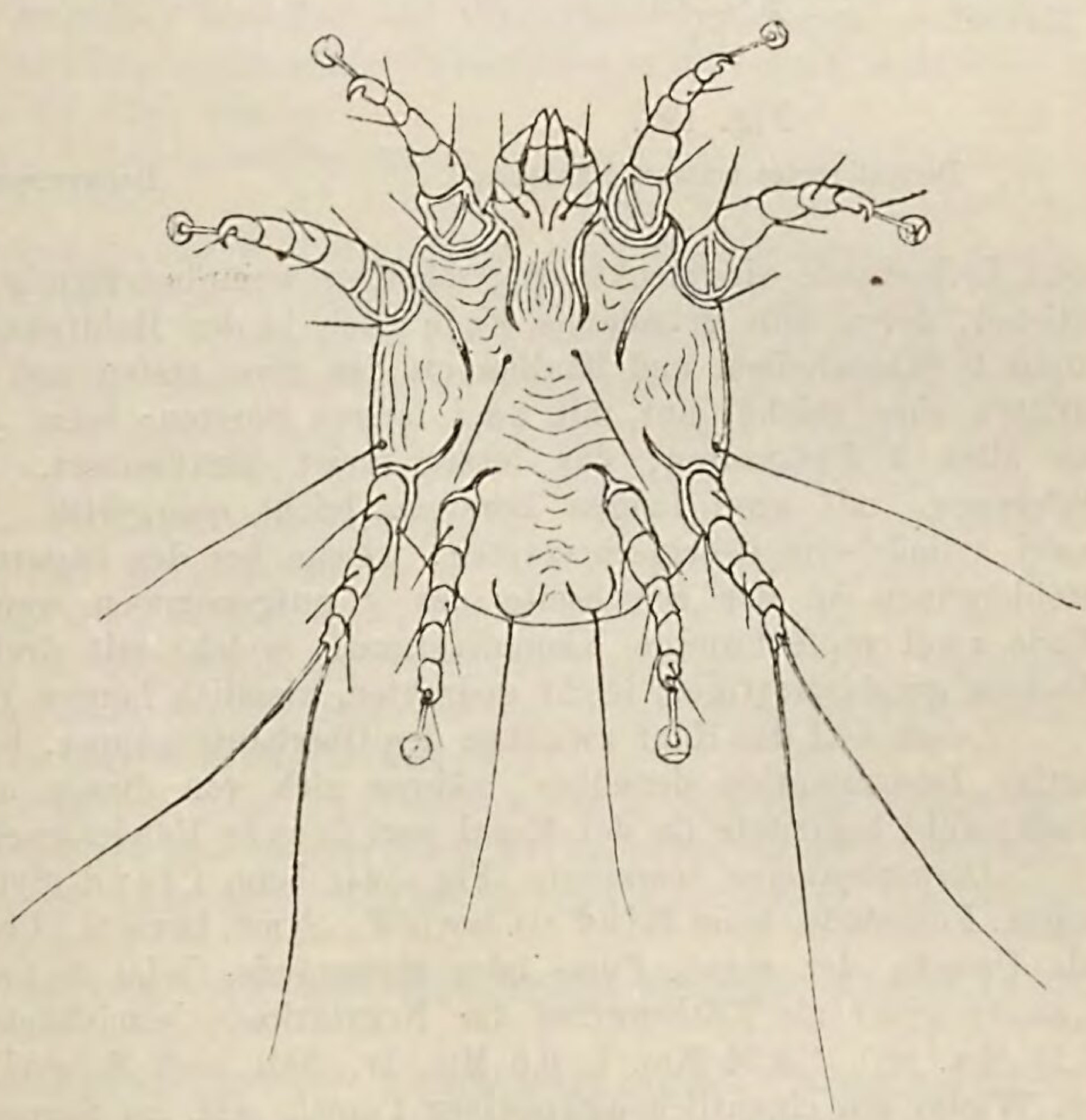


Fig. 194.
Dermatophagus communis, Weibchen von der Bauchseite. Vergr. 1:75

streifen; beim ♂ am hinteren Leibesrand zwei mit mehreren Borsten besetzte kleine, zapfenartige Fortsätze.

Die Saugmilben leben mehr nesterweise auf der Haut, bohren mit ihrem Stechkiefer bis in den Papillarkörper derselben, saugen Blut und Lymphe und erzeugen hierdurch lebhaftes Jucken und Exsudation, Papel-, Bläschen- und Schorfbildung. — Kommen vor als:

*Dermatocoptes communis F.* (Fig. 193) beim Pferd (Dermatodectes equi G.), Rind (D. bovis G.) und Schaf (D. ovis G.); bei letzterem Ursache der allgemeinen, als Herdekrankheit auftretenden Schafräude; einige Male auch im Ohr der Ziege angetroffen, ♀ 0,6 Mm. l., 0,3 Mm. br.; ♂ 0,5 Mm. l., 0,3 Mm. br.

*Dermatocoptes cuniculi* Zürn (Psoroptes longirostris, cuniculotis Mégnin), im äusseren, mittleren und inneren Ohr beim Kaninchen (Delafond, Gerlach, Mégnin, Zürn und Möller) gefunden; erzeugt locale Entzündungen, Exsudation und Borkenbildungen, selbst cerebrale Affectionen. ♀ 0,8 Mm. l., 0,56 Mm. br.; ♂ 0,72 Mm. l., 0,52 Mm. br.

c) *Dermatophagus* Fürstenberg, *s. Symbiotes* Gerlach, *s. Chorioptes* Mégnin (Fressmilben). Körperform rundoval, seitliche Einbuchtungen undeutlich. Kopfkegel stumpfkegelförmig, breiter als lang. Alle Fusspaare nahe dem Leibesrande eingelenkt; Haftscheiben weinrömerförmig, auf kurzen ungegliederten Stielen, deren fein geknöpftes Ende noch in den Hohlraum der Haftscheibe hineinragt. Beim ♀ Saugscheiben und Krallen an den zwei ersten und dem hinteren Fusspaare, am dritten ohne solche, nur mit zwei langen Borsten; beim ♂ Haftscheiben und Krallen an allen 4 Fusspaaren, das letzte meist verkümmert. Rücken ohne Dornen und Schuppen, mit zwei langen Borsten, leicht quergerillt. ♀ am hinteren Körperende zwei cylindrische Geschlechtszapfen, welche bei der Begattung von zwei becherartigen Hohlorganen an der Bauchseite des ♂ aufgenommen werden; letzteres am hinteren Ende zwei zapfenförmige Klammerorgane, welche mit drei runden Borsten und einer flachen, grasblattartigen, leicht gedrehten, ziemlich langen Borste besetzt sind.



Fig. 195.
Dermatoryctes mutans, Männchen.

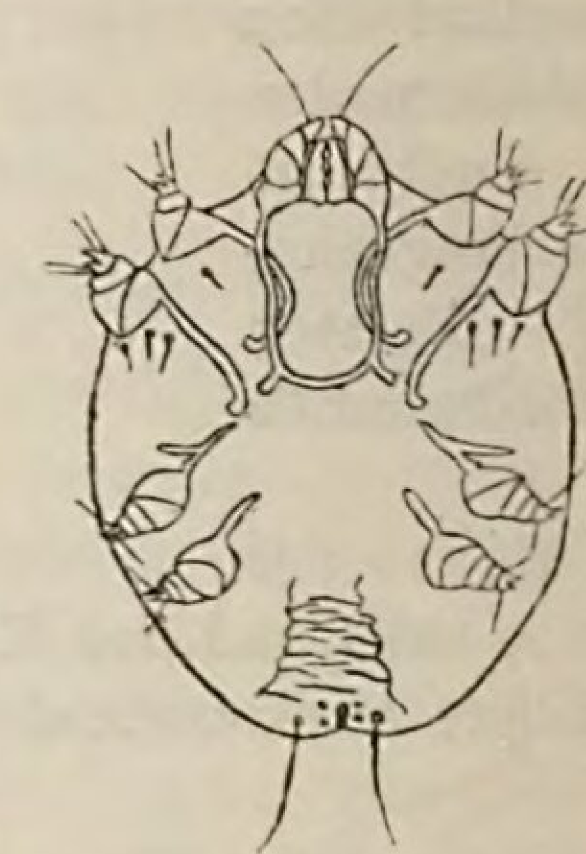


Fig. 196.
Dermatoryctes, mutans, Weibchen.

Leben auf der Haut zwischen den Oberhautschuppen, bedingen eine lebhafte, kleienartige Desquamation derselben, nähren sich von diesen und erzeugen von lebhaftem Juckgefühl begleitete (in der Regel nur) locale Räudeausschläge. Findet sich als:

*Dermatophagus communis* (Fig. 194) beim Pferd (Symb. equi G.) als Ursache der sogen. Fussräude, beim Rind (D. bovis F., Symb. bovis G., Chorioptes spatiferus Mégnin) als Ursache der sogen. Fuss- oder Steissräude, beim Schaf (Dermat. ovis Zürn) als Ursache einer als Köthengrind der Negrettirace bezeichneten Fussräude. ♀ 0,4 Mm. l., 0,27 Mm. br.; ♂ 0,34 Mm. l., 0,3 Mm. br. Soll nach Mégnin (Bulletin 1884. p. 178) nur im Winter ein eigentlich aggressiver Parasit sein, im Sommer dagegen, mit den spontan abgesonderten Hautsecreten sich begnügend, keinen Ausschlag veranlassen.

*Dermatoph. auricularum felis* (Symb. felis Huber, Chorioptes ecaudatus cati Mégnin), im Ohr von Katzen gefunden (Huber, Mégnin, Broquet), ohne dort Entzündungen zu veranlassen. ♀ 0,45, ♂ 0,31 Mm, l.

*Dermatoph. auricularum canis* (Sarcopt. cynotis Hering, Chorioptese caudatus

cynotis Mégnin, Ch. ecaud. auris canis Guzzoni). ♂ 0,23 Mm. l., 0,20 Mm. br.; ♀ 0,30 Mm. l., 0,20 Mm. br.; im Ohre bei Hunden gefunden (Hering, Lucas, Bendz, Schirmer, Zürn, Nocard), veranlasst heftige Entzündungen, selbst epileptische Anfälle.

*Dermatophagus cuniculi* Zürn, im Ohr von Kaninchen, Wirkung wie bei Dermatocopt. cuniculi. Grösser wie Derm. canis, kleiner wie Derm. comm.

Die Dermatocoptes- und Dermatophagusmilben sind auch bei künstlicher Uebertragung weder auf andere Thiere, noch auf Menschen übertragbar.

2. Beim Geflügel:

*Dermatoryctes mutans* Ehlers (Sarcoptes mutans Robin, Sarcoptes avium G., Knemidocoptes, viviparus F.). Kopfkegel stumpfkegelförmig, kürzer wie breit, Scherenkiefer konisch, nur die Mandibeln der einen Seite gezähnt; unmittelbar hinter dem Kopfe auf dem Rücken ein U-förmiges Chitingerüst, im Uebrigen ♀ und ♂ in ihrem Aeusseren sehr verschieden. ♀ (Fig. 196) rundlich, circa 0,42 Mm. l., 0,36 Mm. br.; Beine sehr kurz, stummelförmig, vordere wenig, hintere gar nicht über den Leibesrand vorragend, mit klauenförmigen Endgliedern und rudimentären Haftscheiben; zwei lange Afterhaare. — Vivipar, die in den Eiern entwickelten Larven durch den Leib des ♀ deutlich sichtbar. — ♂ (Fig. 195) längsoval, ca. 0,23 Mm. l., 0,15 Mm. br., Beine länger, stark behaart, mit gestielten, becherförmigen Haftscheiben.

Graben Gänge in die Epidermis der Haut der federlosen, mit stärkerer Epidermis versehenen Körperstellen, besonders der Beine, und erzeugen die Fussräude (Kalkbeine oder Elefantiasis) bei Hühnern (s. auch Nörner, Oestr. Viertelj.-Schr. 1882. S. 113).

*Sarcoptes laevis.* Von Raillet (Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1887. S. 138) in zwei Varietäten bei Tauben (♀ 0,27 Mm. l., 0,23 Mm. br.; ♂ 0,14 Mm. l., 0,11 Mm. br.) und Hühnern (♀ 0,31 Mm. l., 0,27 Mm. br.; ♂ 0,17 Mm. l., 0,12 Mm. br.) gefunden; besitzen mit Dermatoryctes mutans grosse Aehnlichkeit, unterscheiden sich von diesem aber durch ihre geringere Grösse und dadurch, dass sie auf dem Rücken nicht die U-förmigen Chitinleisten, sondern nur drei feine, regelmässige Falten besitzen. Sie leben an der Basis der Federn und bedingen das Ausfallen derselben und Epidermiswucherungen. — Hierher gehört vielleicht der von Friedberger (Münchner Jahresber. 1886/87. S. 86) beschriebene Fall von Dermatoryct. mutans bei einer Taube.

*Sarcoptes s. Symplectoptes s. Laminosioptes cysticola,* zuerst von Voigtländer gefunden, lebt in kleinen, länglich-runden, ca. 0,5—1,6 Mm. l., gelblichen, undurchsichtigen Kapseln des subcutanen und intermuskulären Bindegewebes, sowie des Peritoneums, welche neben einer gelbbraunen, feinkörnig fettigen Masse die Milbe und mehrere Larven, oft in abgestorbenem und verkalktem Zustand, einschliessen und bei Hühnern oft in sehr grossen Mengen vorkommen. ♀ abgerundet mit zwei langen Analhaaren, ca. 0,22 Mm. l., ca. 0,16 Mm. br.; Beine mit gestielten Haftscheiben und mehreren Borsten; vivipar. ♂ nach hinten konisch, ca. 0,19 Mm. l., ca. 0,12 Mm. br., mit 4 Analhaaren, Füsse wie beim ♀.

*Cytoleichus sarcoptoides s. Cytodites nudus* (Gerlach). Den Sarcopten ähnlich, aber etwas mehr oval, ausser gestielten Saugscheiben an den Beinen ohne Chitinanhänge, nur am Bauche kleine Chitinknöpfchen. ♀ ca. 0,48 Mm. l., ca. 0,34 Mm. br., vivipar; ♂ ca. 0,34 Mm. l., 0,28 Mm. br. Lebt in den Luftsäcken bei Hühnern und Fasanen, in grösseren Mengen Entzündungen und Abzehrung veranlassend; auch in miliaren Abscessen der Leber, Lungen und Nieren bei Hühern gefunden (Holzendorff).

*Epidermoptes bilobatus und bifurcatus (Dermatophagus s. Symbiotes gallinarum)* in der Form mit den Dermatophagen der Säuger ziemlich übereinstimmend, ♀ ca. 0,22, ♂ 0,17 Mm. l., ruft bei Hühnern einen meist auf Hals und Brust beschränkten Ausschlag hervor.

Ausser diesen Milben finden sich noch beim Hausgeflügel (specielle Angabe s. bei Zürn, l. c. 65):

*Harpirhynchus nidulans* Mégnin (Sarcoptes nidulans Nitzsche). Sarcoptesähnlich, zu Hunderten in den zu gelben, erbsen- bis bohnengrossen Kapseln aufgetriebenen Federbälgen bei Tauben (und kleinen wildlebenden Vögeln); ♂ ca. 0,23, ♀ ca. 0,40 Mm. l. — *Hypodectes columbarum,* wurmförmige Taubenmilbe; 1—2 Mm. l., 0,33—0,60 Mm. br.; im Unterhautbindegewebe, den Serosen der Leibeshöhle etc. —

In den Federkielen schmarotzen folgende milbenartige Parasiten: *Syringophilus s. Picobia bipectinatus;* ♂ 0,8, ♀ 0,9 Mm. l., bei Hühnern und Tauben. — *S. uncinatus,*

beim Pfau. Ihre Anwesenheit verräth sich durch Anhäufung gelblicher und brauner krümliche Massen im Innern der Federspule, zeitweilig auch durch Verkümmerung der Feder. J.]

Familie *Ixodidae* (Zecken) sind grössere, blutsaugende Milben mit lederartigem, sehr dehnbarem, flachem Hinterleib; ihr Kopf trägt einen vorstehenden, complicirten vollgesogen kugligen, mit Haken besetzten Saugapparat. Sie gelangen von Büschen und Gräsern zufällig auf Menschen und Thiere, bohren sich in die Haut mit dem Kopf ein und werden bei Entfernungsversuchen leicht abgerissen, sodass der zurückgebliebene Kopf Entzündung verursacht. Hierher gehört der *Ixodes ricinus* (Holzbock), ♂ 1,2 bis 2 Mm. l., braunroth bis schwarz, ♀ 2—2,25 Mm. l., mit Blut voll gesogen, erreichen diese Thiere viel bedeutenderen Umfang (bis 12 Mm. Länge); ohne Augen, Beine, mit Haftlappen und zwei Krallen. *Ixodes americanus*, eine verwandte, in den Wäldern Amerikas lebende Art, die öfters Menschen und Pferde anfällt.

[Bei **Thieren** schmarotzen aus dieser Familie:

Ausser *Ixodes ricinus* bei Hunden, Rindern und Schafen, und *I. americanus s. Amblyomma americanum* bei Pferden, ferner noch *I. reticulatus s. reduvius* bei Rind und Schaf, von gelb-blaurother Farbe, mit fünf dunklen Längsstreifen; leer 2—4 Mm. l., vollgesogen bis bohnengross.

Bei Vögeln:

*Argas reflexus s. marginatus*, muschelförmige Saumzecke der Tauben. ca. 6 Mm. l., 4 Mm. br., rostgelb, flach, Rücken von einem am Rande aufgebogenen Schilde bedeckt, Mundtheil und Ansätze der Beine, letztere nur mit zwei Krallen und ohne Haftscheiben, nach der Mitte des Leibes gerückt. Nächtlicher, gefährlicher Blutsauger bei Tauben, geht auch auf Menschen über. — A. Mégnini Dugès, nach Mégnin in Mexico Pferde und Menschen befallend.

Beim Menschen als Gelegenheitsparasit noch *Argas persicus* (Mianawanze, Malleh der Perser in Persien und Aegypten, *A. Tholozani* in Persien (vorzugsweise Schafe befallend) *A. Chincha* in Columbien und *A. Talaje* in Centralamerika zu erwähnen. J.]

Familie *Trombidiidae* (Laufmilben), weichhäutiger, oft lebhaft gefärbter Körper, Beine lang, mit Krallen oder Haftlappen endend; zwei Augen. Die Laufmilben leben auf der Erde oder an Pflanzen und befallen mitunter den Menschen, die sechsbeinigen Larven leben zum Theil parasitisch auf Insecten.

*Leptus autumnalis* (Ernte- oder Herbstgrasmilbe), 0,35—0,55 Mm. l., röthlich. Diese auf Gräsern, Getreide, Sträuchern oft in grosser Menge lebenden sechsbeinigen Milben sind die Larvenform einer Trombidiumart (Tr. holosericeum, Sammtmilbe), sie bohren sich zuweilen bei Erntearbeitern in grosser Anzahl in die Haut ein, heftiges Jucken und Dermatitis erzeugend. Durch Invasion von Leptus autumnalis sind in manchen Gegenden förmliche Endemien hervorgerufen worden.

[Lept. autumnal. wurde von Defrance und Friedberger (Arch. f. w. u. pr. Thlk. I. S. 133) auch als Ursache eines Ausschlages am Kopfe von **Hunden**, seltner bei Pferden, von Csokor (Oestr. Vierteljahrsschr. Bd. 57. S. 87) und Eloire auch bei Hühnern gefunden.

Ausser den bisher genannten Milbenfamilien liefern noch folgende bei **Thieren** Parasiten:

Familie *Gamasidae* (Käfermilben mit scherenförmigen Kieferfühlern, über diesen frei hervorstehende Kiefertaster [Palpen], an den langen, in der vorderen Leibeshälfte vertheilten, nur scheinbar achtgliedrigen, stark behaarten Beinen zwei Klauen mit einem Haftlappen):

*Dermanyssus avium*. Länglichrunde, hinten etwas breitere Milbe von blut- oder braunrother Farbe, weissgefleckt. ♀ ca. 1 Mm. l., 0,30 Mm. br., ♂ 0,70 Mm. l., 0,20 Mm. br. Kieferfühler beim ♀ mit zwei ungleich langen Stechborsten. — Schmarotzer auf Hühnern,

Tauben und anderen Vögeln, der meist nur des Nachts dieselben überfällt und durch Blutsaugen ausserordendlich belästigt; dringt auch in die Nasenhöhle junger Vögel ein. Zeitweilg auch grössere Thiere (Pferde, Rinder, Hunde und Katzen), selbst Menschen befallend, starkes Jucken und Erytheme erzeugend; auch im äusseren Gehörgang bei Rindern als Ursache einer Otitis externa von Gassner und Anderen (s. Thierärztl. Mitth. a. Baden. 1885. S. 20) gefunden. Hin und wieder kann sich Dermanyssus auf der Haut von Säugern vollständig acclimatisiren, Geschwürsbildung und Abzehrung erzeugen (Mégnin bei Katze, Verf. bei Murmelthier beobachtet). Auch auf Menschen übergehend. — *Gamasus coleopratorum* auf Käfern, *G. pteropoides* auf der Haut von Kaninchen, Maulwürfen, Feldmäusen; soll auch im Ohr beim Rind vorkommen. *G. auris* von Ostertag im Ohre des Rindes beobachtet.

Von der zu derselben Familie gehörigen Gattung *Cheyletus* kommt *Ch. parasitivorax* (0,32—0,45 Mm.) auf Kaninchen vor.

Familie *Dermaleichidae* (sehr kleine längliche Milben mit fein querfaltiger Haut, 3. Beinpaar beim ♂ auffällig länger und stärker). Auf Säugern: *Listrophorus* (häufig bei Kaninchen und Eichhörnchen), *Mycoptes* (Mäuse und Ratten). — Auf Vögeln: *Analges minor*, in den Federspulen bei Hühnern (Nörner, Oestr. Vierteljahrsschr. Bd. 57. S. 91); *A. passerinus* und *fringillarum*, bei kleineren Singvögeln; *Dimorphus columbae* bei der Haustaube.

Familie *Tyroglyphidae* (sehr kleine, längliche Milben, Hinterende abgerundet, die unter sich gleichen Beine tragen ausser einer Klaue ein blasenförmiges Haftläppchen). Selten als Gelegenheitsparasit, mehr in verderbenden pflanzlichen oder thierischen Stoffen gefunden.

*Tyroglyphus* (walzenf. Körper, Ringfurche zwischen 2. und 3. Beinpaar). T. longior und siro, Käsemilbe; T. foenarum, Heumilbe, T. farinae, Mehlmilbe, von Hering als Ursache eines Hautausschlages bei einer Katze erkannt; ferner findet sich sehr häufig ein Tyroglyphus bei Fleischuntersuchungen, besonders auf Schinken; Kramer, Ztschr. f. mikr. Fleischbeschau v. Dunker. 1881. S. 91. — *Glycophagus* (Körper ohne Ringfurche, Haare gefiedert), G. prunorum, auf feuchten und trockenen thierischen Sammlungspräparaten. J.]

**Klasse Insecta.** Getrennt geschlechtliche, durch Tracheen athmende Arthropoden, Körper in Kopf, Thorax und Abdomen getrennt; an der Oberseite des Kopfes paarige Fühler, ventral mit paarigem Ober- und Unterkiefer und einpaariger Ober- und Unterlippe; am Thorax 3 Beinpaare, bei einer grossen Anzahl dorsal Flügel; Abdomen ohne Extremitäten. Metamorphose.

Ordnung Hemiptera, Halbflügler. — U.-O. *Aptera*; flügellose Insecten mit kurzem, fleischigem Schnabel, neungliedriger Hinterleib, keine Metamorphose.

Familie *Pediculidae.* Mittelleib klein, undeutlich gegliedert, Hinterleib gross, hakenförmiges Endglied, die der 2 gliedrigen Füsse einschlagbar. — Blutsauger.

*Pediculus capitis* (Kopflaus). *P. vestimentorum. P. pubis* (Filzlaus) mit spitz zulaufendem, kegelförmigem Kopf, kurzem Hinterleib und breitem Thorax und starken Haken an den Füssen.

Bei der sogenannten Läusesucht (*Phthiriasis*) finden sich Kleiderläuse in Papeln und Pusteln, sowie in Geschwüren der Haut. —

[Bei **Hausthieren** kommt aus der Familie der Pediculidae nur vor die Gattung: *Haematopinus*, Thierlaus, durch ihren langgestreckten, spitzen Kopf als Blutsauger charakterisirt, in folgenden Species:

*H. suis s. urius*, 3—4,5 Mm. l. — H. macrocephalus beim Pferd, 2—3,25 Mm. l. — G. eurysternus, 1,5 Mm. l., H. tenuirostris, 2—2,30 Mm. l., beim Rind. — H. stenopsis 2,25 Mm. l., bei der Ziege. — H. piliferus, 2 Mm. l., beim Hunde. —

Zu derselben Unterordnung gehört ferner die Familie *Mallophaga*, Pelzfresser.

welche sich durch den mehr breiten abgerundeten, oft fast quadratischen Kopf und den halsartig verengerten Thorax sofort von den blutsaugenden Pediculiden unterscheiden.

a) Haarlinge, *Trichodectes;* bei Säugethieren von Epidermis und Haaren lebend (bes. an Kopf, Hals und Beinen), mit fadenförmigen, 3gliedrigen Fühlern.

*Trichodectes latus* beim Hund, 1–2 Mm. l.; *Tr. sphaerocephalus*, 1,7 Mm. l., beim Schaf; *Tr. scalaris*, 1,5—2 Mm. l. beim Rind; *Tr. pilosus*, von gleicher Grösse, beim Pferd und Esel; *Tr. climax*, bei der Ziege; *Tr. subrostratus* bei der Katze.

b) Federlinge, bei Vögeln, von Epidermisschuppen, Hauttalg und Federn lebend.

1. Subfamilie *Philopterus* (5gliedr. fadenförmige Fühler, Thorax meist aus zwei, Hinterleib aus neun Ringen) mit den Gattungen:

*Docophorus* (D. icterodes bei Ente; D. adustus bei Gans). — *Nirmus* (N. numidae, bei Perlhuhn). — *Goniocotes* (G. compar, bei Turteltaube) G. hologaster, bei Huhn; G. rectangulatus, bei Pfau). — *Goniodes*, (G. falcicornis, bei Pfau; G. dissimilis, bei Huhn; G. numidianus, beim Perlhuhn; G. stylifer, beim Quter). — *Lipeurus* (L. variabilis und L. heterographus, bei Huhn; L. polytrapezius, bei Puter; *L. jejunus*, bei Gans; L. bacillus, bei Taube).

2. Subfamilie *Liotheus*, (keulenförmige, 4gliedrige Fühler, Thorax meist aus drei, Abdomen aus 10 Ringen gebildet, Fuss mit zwei Klauen) mit den Gattungen:

*Trinotum Liotheum* (conspurcatum u. squalidum, bei Gans). — *Colpocephalum* (turbinatum, bei Tauben). — *Menopon* (M. pallidum, bei Huhn; M. Numida, bei Perlhuhn; M. stramineum, bei Puter; M. phaeostomum, bei Pfau).

Morphologisch zur Subfamilie *Liotheum*, physiologisch aber zu den Haarlingen zu stellen ist die Gattung *Gyropus* (Füsse mit 1 Kralle): *G. porcelli*, auf Meerschweinchen. J.]

U.-O. *Hemiptera.* — *Acanthia lectularia* (Bettwanze) besucht nur zum Zweck der Nahrungsaufnahme den Menschen, verirrt sich zuweilen in den Gehörgang, unter die Augenlider u. s. w.

[Auf Tauben und Hühnern schmarotzt, vorübergehend Blut saugend, die *Acanthia columbarum*. J.]

Ordnung *Diptera* (Zweiflügler). Vorderes Flügelpaar häutig, hinteres zu Schwingkolben verkümmert. Brustringe in ein Stück verschmolzen. Vollkommene Metamorphose, Larven (Magen) fusslos, z. Th. parasitisch.

U.-O. *Aphaniptera* (Flöhe), Leib seitlich zusammengedrückt.

*Pulex irritans* (Floh). *Pulex penetrans* (Sandfloh) im südlichen Amerika, das Weibchen bohrt sich in die Haut und legt ihre Eier in dieselbe; es entstehen dann locale Entzündungen.

[Vorübergehend auch auf Hunden, Schweinen, Katzen, Schafen, Ziegen und Rindern. J.]

[Bei **Hausthieren:**

*Ceratopsyllus*, Kammfloh, durch Vorhandensein von Stachelkränzen am Kopfansatz, resp. Hals, leicht von P. irritans zu unterscheiden; *C. canis* (*Pulex serraticeps*), bei Hunden und Katzen, vorübergehend auf Menschen; *C. avium s.* gallinae, ca. 3 Mm. l., bei Hühnern, Tauben etc. J.]

U.-O. *Brachycera* (Fliegen) Abdomen 5—8 Ringe, Fühler kurz, 3-gliedrig.

Familie *Muscidae* (eigentl. Fliegen). *Sarcophaga carnaria* (graue Fleischfliege) *S. magnifica*, *Musca vomitaria* (Schmeissfliege), *M. cadaverina* (Aasfliege), *M. domestica* (Stubenfliege), *M. stabulans* (Stallfliege). Legen ihre Eier oft in ganz enormer Anzahl in Wunden und Geschwüre, in die äussere Oeffnung von Schleimhautkanälen bei Menschen und Thieren, aus den Eiern entwickeln sich Maden, die an den Oberflächen meist in Gruppen vorkommen, mit dem Kopf in der Tiefe, das Hinterende mit Stigmenplatten nach aussen gewendet. Auch an der Schleimhaut der Nasenhöhle sind Fliegenmaden beobachtet.

Als hierher gehörig sind ferner zu erwähnen:

Die Larven der Blumenfliegen (Anthomyia canicularis und scalaris), in verschiedenen Gemüsearten, gelangen zuweilen in den menschlichen Darm. Für einige Fälle, wo Tausende dieser Larven mit dem Stuhlgang, zum Theil auch durch Erbrechen entleert wurden (Ritter, Ber. d. Ges. für Natur- und Heilk. in Dresden 1882/83. Wacker, Aerztl. Intelligenzbl. 1883. Nr. 11. v. Siebold, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II. S. 638; Kohn, Prager med. Wochenschr. 16, 107) muss man voraussetzen, dass die in vegetabilischen Nahrungsmitteln (altes Gebäck) abgesetzten Eier der Blumenfliege in den Darm gelangten und sich in demselben weiter entwickelten. Als Folge der reichlichen Ansammlung der Larven wurde hartnäckige Verstopfung beobachtet. Ein Unicum stellt das von Salzmann (Württemb. med. Correspondenzbl. LIII.) mitgetheilte Vorkommen von Larven der Blumenfliege im Urin eines wegen Strictur der Urethra wiederholt katheterisirten Mannes dar. Die Maden der Anthomyia haben eine Länge von c. ³/₄ Cm., sie sind mit gefiederten Rücken- und Seitenstacheln besetzt.

In Südamerika schmarotzen die Larven einer Fliege (*Lucilia hominivorax s. macellaria, Musca anthropophaga*) in der Nasen- und Stirnhöhle des Menschen, greifen aber auch auf den Gaumen, Rachen und Kehlkopf über, an den Schleimhäuten dieser Theile heftige Störungen bewirkend (Conèl, Annal. de sc. nat. zool. Tom. X. 1878).

[Auch die **Hausthiere** werden von verschiedenen Musciden theils durch Stechen und Blutsaugen, theils, wie schon oben bemerkt, dadurch belästigt, dass dieselben ihre Larven (Maden) in Wunden oder natürliche Körperöffnungen (z. B. Präputium) ansiedeln, wie dies von Sarcophaga carnaria und magnifica nicht nur für die Haussäugethiere, sondern selbst für Vögel, bezw. Gänse, bekannt ist. Besonders gefürchtet ist in dieser Beziehung die *Musca Caesar* (s. Lucilia Caesar s. L. sericota s. L. macellaria), welche ihre Eier in die mit Excrementen beschmutzte Haut zwischen den Hinterbeinen legt; die auskriechenden Maden durchbohren die letztere und erzeugen unter dem Wollfliess sitzende, zahlreiche Larven enthaltende Geschwüre.

In den Tropen, bes. Centralafrika, ist besonders berüchtigt die Tse-Tse-Fliege (Glossiaria morsitans), weil mit den Bissen des Insectes septische, den Tod herbeiführende Gifte übertragen werden.

Besonders wichtige Parasiten liefert die

Familie *Oestridae* (Biess- oder Dasselfliegen), pathogen durch ihre stets in bestimmten Säugethieren, seltener bei Menschen, unter der Haut oder in Körperhöhlen schmarotzenden Larven.

Die mit grossem, kalbkugeligem Kopfe versehenen Insekten schwärmen in den heissen Sommermonaten, leben aber immer nur mehrere Wochen (wie es scheint nur auf Kosten ihres Fettkörpers), sind vivipar oder ovipar und kleben im letzteren Falle ihre Eier an die Haut oder die Haare des Wohnthieres. Die parasitirende Entwicklung der Larven erstreckt sich über viele Monate, während derselben häuten sie sich zweimal. Entwickelt bestehen sie aus 11 Ringen, deren letzter die grossen Stigmenplatten trägt. Am Kopfe meist zwei chitinöse Mundhaken, darüber zwei kleine knopfartige Fühler. Nach vollendeter Reife verlassen sie ihren Wirth, verkriechen sich in den Boden und verpuppen sich. Die Nymphenruhe dauert je nach der Temperatur 3—10 Wochen, hierauf sprengt die entwickelte, auskriechende Fliege die Tonne und beginnt von Neuem zu schwärmen.

Nach Brauer (Monographie d. Oestriden, Wien 1863) werden folgende bei den **Hausthieren** vorkommende Gattungen unterschieden:

a) *Gastrophilus* Leach (Gastrus Meigen), Magenbremse des Pferdes. Das einer Biene nicht unähnliche Insekt legt seine an einem Ende abgestutzten, ca. 1 Mm. l., mit einem Deckel aufspringenden Eier auf Pferde, an deren Haaren sie festkleben, jede bis zu 700 Stück. Die auskriechenden kleinen Larven gelangen activ oder passiv in den Magen und Darm desselben oder eines anderen Pferdes und entwickeln sich dort, an der Schleimhaut festhängend, in etwa 10 Monaten zur vollen Reife, um nach dieser Zeit (im

Mai bis August, selbst September) mit dem Kothe abzugehen, sich wieder zu verpuppen etc. Nach Schliepe, Colin, Brauer sind in einzelnen Fällen Gastruslarven auch im Magen des Hundes gefunden worden. Die Larven sind ausserordentlich lebenszähe; Voigtländer sah sie in concentrirter Kalilauge 14 Stunden, Heller auf 6% Alkohol 36 Stunden leben. Es kommen folgende Species vor:

*Gastrophilus s. Gastrus equi,* die grosse Magenbremse (Fig. 197). Larve 18—20 Mm. l., gelblich-fleischfarben. An der Oberseite vom 2.—8., an der Unterseite vom 2.—10. Ringe mit je zwei Reihen nach hinten gerichteter, alternirend gestellter, an der Spitze schwarzer Dornen besetzt; vom 9. Ringe ab oben nur noch einzelne Dornen. Im Magen des Pferdes, meist truppweise im Cardiatheil sitzend, selten in Rachenhöhle und am Gaumensegel; von Bach (Thierm. Rundsch. II) auch im äusseren Gehörgange eines Pferdes gefunden. Tonne braunschwarz.

*Gastr. pecorum,* Viehbremse. Larve ca. 14 Mm. l., dunkelblutroth, an der Unterseite vom 2.—10., an der oberen vom 2.—5. Ringe mit Doppelreihe sehr kleiner Dornenwarzen; oben vom 6. an mangelhaft, die letzten fast nackt. Mit voriger im Magen des Pferdes.

*Gastr. haemorrhoidalis,* Mastdarmbremse. Eier schwärzlich. Entwickelte Larve 14.—16. Mm. l., an der Unterseite vom 2.—10., an der Oberseite vom 2.—8. Ringe mit zwei vollständigen Dornenreihen, am 9. ist in der Mitte eine nackte Stelle, 10. und 11. Ring nackt. Unreif blassröthlich, reif schmutzig blaugrün. Im Magen zwischen den Larven von G. equi, auch im Pylorustheil und im Duodenum. Hängen sich vor ihrem Abgang noch kurze Zeit im Rectum fest, werden hier fast grün und gehen meist spontan ab. Einmal von Rey auch in der Harnblase einer Stute gefunden, wohin sie wohl von der Afteröffnung aus durch die Harnwege gelangten.



Fig. 197.

Larve von Gastrophilus equi. Ca. 1/4 vergröss.

*Gast. nasalis duodenalis.* Reife Larve 13—15 Mm. l., Farbe wachsartig gelblichweiss; an der Unterseite vom 2.—10., oben vom 2.—8. Ringe mit einer einfachen Reihe an der Basis gelber, an den Spitzen dunkelbrauner Dornen besetzt, die am 9. und 10. lückenhaft wird. Meist truppweise im Duodenum, nahe dem Pförtner.

Die Bremsenlarven verursachen ihren Wirthen meist keine sichtbaren Beschwerden, trotzdem die von ihnen gemachten Oeffnungen in der Schleimhaut bis auf die Muscularis eindringen. Nur wo sie in grösseren Mengen (oft zu 100—200 Stück) im Magen etc. vorkommen, erzeugen sie Schmerzen und Entzündungen und lassen nach ihrem Abgang kleine rundliche, scharfrandige, mit wallartigen Rändern versehene, lochartige Schleimhautdefecte zurück, welche unmittelbar nach Abgang der Larven kleine, vertiefte Ulcerationen darstellen, später aber mit Bildung vertiefter rundlicher Narben verheilen (der von Kitt hierfür gewählte Name Gastrophilus-Erosion ist daher unzutreffend). Ausserdem sind Blutungen aus den Zweigen der Magenarterie, die selbst tödtlich verliefen (Hertwig), ferner Perforationen des Magens und septische Peritonitis, oder wenn die Larven auch in der Rachenhöhle und in der Umgebung des Kehldeckels sassen, mehr oder weniger heftige Athmungsbeschwerden beobachtet worden. Einige Male wurden auch verirrte Oestridenlarven im Gehirn (Basis, Vierhügel und Streifenhügel) und verlängerten Mark gefunden, wohin sie von der Rachenhöhle durch das Foram. lacerum oder von der Nasenhöhle durch die Siebplatte gelangen und zu erheblichen nervösen Erscheinungen (Reizungs- oder Lähmungszuständen) führen (Bruckmüller, Siedamgrotzky, Dieckerhoff etc. Ausführliche Statistik s. bei Boas, Tidskr. for Veterin. II., XXV. B., p. 1). Da es sich meist um jüngere Entwicklungsstadien handelt, so ist bisher noch nicht sicher festgestellt, ob es sich hierbei um Oestrus- oder Hypodermalarven handelt. Der eigenthümliche Entwicklungsgang der letzteren (s. S. 473) macht letzteres wahrscheinlicher.

b) *Oestrus — Oestrus s. Cephalomya ovis* (Schafbremse). Die kleine gelbgraue, in Deutschland ziemlich häufige, fast nackte Fliege von 10—12 Mm. L. setzt ihre den Eiern schon innerhalb der Legeröhre entschlüpfenden Larven in die Nasenöffnungen der Schafe, zuweilen auch der Ziege, von wo dieselben in die Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen, sowie in die Hornzapfen dieser Thiere eindringen, sich mit ihren chitinösen Mundhaken

an der auskleidenden Schleimhaut festhängen und hier in Zeit von 9 Monaten ihre volle Reife erlangen. In diesem letzteren Zustande sind sie 20—30 Mm. l., von gelbbrauner Farbe, oben mehr gewölbt, unten flach; an jeder Seite der oberen Fläche beiderseits zwei Reihen Wülste, Mitte der Oberseite glatt; an der Unterseite vom 3. Ringe ab an jedem mehrere Reihen rothe, nach rückwärts gerichtete Dornen; am hinteren, abgestutzten Ringe zwei braune Stigmenplatten. Sie gehen nach erlangter Reife (ca. 9—10 Monaten) in die Nasenhöhle zurück, werden ausgeniest, dringen mehrere Centimeter tief in die Erde ein und wandeln sich hier in ca. 24 Stunden in eine harte braune, schliesslich schwarze Puppe um, in welcher sich das Insekt innerhalb 30—48 Tagen entwickelt.

Bei ihrer Einwanderung erzeugen die kleinen Larven heftige Katarrhe der Nase und ihrer Nebenhöhlen, selbst Gehirnreizungen (sogen. Schleuderkrankheit, Bremsenschwindel etc.). Hin und wieder gelangen einzelne Larven durch die Löcher der Siebbeinplatte in das Gehirn- und Rückenmark. Roloff glaubte, dass sie im letzteren Falle bei Schafen die sogen. Traberkrankheit erzeuge.

Unter gleichen Verhältnissen leben in der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen die Larven von *Oestrus maculatus* b. Büffel und Kamel, *Pharyngomya picta* und *Cephenomya rufibarbis* b. Edelhirsch, *C. stimulatus* b. Reh, *C. trompe* b. Rennthiere.

c) *Hypoderma*, Dassel- oder Biesfliege. — *Hypod. (s. Oestrus) bovis.* Dicht behaarte, hummelartige, schwarze, am Hinterleibsende orangerothe, 15—17 Mm. l. Fliege mit breitem, halbkugeligem Kopfe, welche ihre klebrigen Eier während des Schwärmens über den Rindern auf deren Haut, besonders die des Rückens fallen lässt. Die aus denselben kriechende kleine Larve bohrt sich nach älterer Ansicht, welche auch noch von Horne (Ztschr. f. Milch- u. Fleischhyg. V. S. 126) festgehalten wird, durch die Haut in das Unterhautbindegewebe, dringt von dort selbst in das subpleurale und in das subperitoneale Bindegewebe und durch die Zwischenwirbellöcher in den Rückenmarkkanal zwischen Periost und Dura mater spinalis (Hinrichsen, Arch. f. w. u. pr. Thlk. XIV. S. 219 u. 459, Ztschr. f. Milch- u. Fleischhyg. V. S. 106; Neumann, Revue vétérin 1895, Nr. 5; Horne l. c., Ruser, Kitt, Curtice etc.), wo sie während December bis Juni bei 40—50 % aller Weiderinder bis zu 20 Stück gefunden werden. Haben sie hier eine Grösse von 8—12 Mm. L. und 1—2 Mm. D. erreicht, so wandern sie durch die Zwischenwirbellöcher wieder aus und nach dem Unterhautbindegewebe. Hinrichsen vertritt die Ansicht, dass die Einwanderung der Hypodermaarten überhaupt niemals von der Haut aus, sondern stets passiv durch den Verdauungskanal erfolge, von wo aus ihre active Wanderung in den Rückenmarkkanal, und nach monatelangem Aufenthalt daselbst in das Unterhautbindegewebe erfolge. Mögen die jungen Larven nun auf die eine oder andere Weise direct oder indirect dahin gelangen, so steht doch so viel fest, dass dieselben ihre volle Reife erst im Unterhautbindegewebe ca. 9 Monate nach der Infection erlangen. Im reifen Zustand ist die Larve 28 Mm. l., 12—15 Mm. br. und dunkelschwarzbraun, besitzt stark vortretende Seitenwülste; Stigmenplatte am hinteren Ende schwarzbraun; an der oberen Seite der 2.—9. ist sie mit sehr kleinen und harten, schwarzbraunen Dornen besetzt. Die in Haut- und Unterhautbindegewebe (oft bis 80 Stück und mehr) entstehenden, die Larve (sogen. Engerling) eng einschliessenden Knoten werden Dasselbeulen genannt. Seitlich in denselben befindet sich eine kleine, für gewöhnlich mit eingetrocknetem eitrigen Secret verschlossene Oeffnung, durch welche die Larve, mit dem Hintertheil zuerst und mit Hülfe kräftiger Contractionen der Haut, nach erlangter Reife den Körper verlässt, zu Boden fällt und 20—50 Mm. tief in denselben eindringt, um sich dort zu verpuppen. Einzelne Larven ohne Nachtheil, grössere Mengen entwerthen die Haut, bedingen Ernährungsstörungen, Abmagerung. — Gleiche Dipterenlarven sind auch im Unterhautbindegewebe bei Pferd und Esel gefunden und wohl als *Hypoderma equi s. Silenus* bezeichnet worden. Die in Nordamerika beim Rind unter der Haut und in der Wand des Schlundes vorkommende Hypodermalarve wird von Cardice als *H. Lineala* bezeichnet. — *Hypod. Acteon, H. Diana* und *H. Tarandi* kommt bei Hirschen, Rehen und Rennthieren vor. — *Hypod. bovis* und *Diana* sind auch wiederholt in der Haut der Menschen gefunden worden. Am Senegal soll ein zu den Dipteren gehöriges, dort als Mouche du Cayor bezeichnetes Insekt (von Blanchard als Ochromyia antropophaga den Oestriden zugerechnet — Bull. du 14. Févr. 1884) seine Larven unter der Haut von Hunden und Menschen entwickeln lassen. —

Die Familie *Coriacea,* Lausfliegen, früher auch als Pupipara, Puppengebärer, bezeichnet, liefert einige Insekten, welche **Hautthiere** mehr beunruhigen, als direct schädigen; nämlich:

*Hippoposca equina* (Pferdelausfliege), eine glänzendbraune, 6—9 Mm. l. Fliege, die im Sommer und Anfang Herbst Pferde nnd Rinder, selten Hunde, durch ihr rasches Umherlaufen auf der Haut und zeitweiliges Stechen ausserordentlich beunruhigt. —

*Melophagus ovinus* (Schaflausfliege), haarig, rostgelb, mit braunem Hinterleib, ohne Flügel, 4,4 Mm. l., zwischen Wolle der Weideschafe, Blutsauger, daher zum Jucken, Reiben und zur Fliessverderbniss führend. — Beide suchen wohl vorübergehend als Blutsauger auch einmal Menschen auf. —

U.-O. *Nemocera,* Mücken (zarte schlanke Geschöpfe mit langen, schnurenförmigen Fühlern, deren Larven sich in Wasser, Erde, vegetabilischen Substanzen etc. entwickeln). Sind keine eigentlichen Parasiten, sondern nur gelegentlich Menschen und Thiere anfallende Raubthiere. Besonders sind in dieser Beziehung verschiedene Gattungen der Familie der Simuliden oder Kriebelmücken gefürchtet. Ausser den Mosquitos gehört hierher die für die Thiere äusserst gefährliche

*Simulia maculata* oder Kolumbaczer Mücke, eine etwas über flohgrosse, aschgraue Mücke, die namentlich an den rechten, ungarischen, niederen Ufern der unteren Donau, aber auch in Serbien, Oesterreich, Mähren, selbst in sumpfigen Gegenden des mittleren Deutschlands vorkommt und vom Mai ab in unendlichen, wolkenartigen Schwärmen die im Freien befindlichen Thiere (selbst Menschen) befällt. Sie dringen zugleich in die natürlichen Oeffnungen des Körpers ein und rufen durch ihre schmerzhaften Stiche in Haut und Schleimhaut so heftige Entzündungen beider hervor, dass die Thiere (oft massenhaft, zu Hunderten) zu Grunde gehen können. J.]

# SECHSTER ABSCHNITT.

# Die pflanzlichen Krankheitserreger.

## ERSTES CAPITEL.

## Pilze *(Fungi)*.

### Litteratur.

Brefeld, Botan. Unters. üb. Schimmelpilze. 1.—4. H. 1872—1881. — Rabenhorst, Kryptogamenflora. — Eidam, Der gegenwärt. Standpunkt der Mykologie mit Rücksicht auf die Lehre von den Infectionskrankh. 2. Aufl. Berlin 1872. — de Bary, Morphologie u. Physiologie der Pilze. (Hofmeister's Handb. d. Botanik. II. 1. Abth.) — Sachs, Lehrb. d. Botanik. 1874. — Nägeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankh. München 1877. — C. Flügge, Fermente u. Mikroparasiten, v. Ziemssen's Handb. der Pathol. I. 3. Aufl. S. 2. — Zürn, Die pflanzlichen Parasiten auf u. i. d. Körper unserer Haussäugethiere. Weimar 1887. 2. Aufl. — Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1890. — Unna u. von Sehlen, Flora dermatologica. Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1890 u. f. — Rieker, Spross- und Schimmelpilze beim Menschen, Ergebn. der allg. Aetiologie. Lubarsch-Ostertag 1896. — Eppinger, Die durch Cladothricheen hervorgerufenen Erkrankungen. Ergebn. der allgem. Aetiol. Lubarsch-Ostertag 1896. — Ueber **Hefepilze:** Schwann, Ann. d. Phys. u. Chemie. 1837. Bd. 41. S. 184. — Rees, Botan. Unters. über d. Alkoholgährungspilze. 1870. — de Bary, Beitr. z. Morph. u. Physiol. der Pilze. 1864. — Raum, Zeitschr. f. Hyg. X. 1891. 1. — Neumayer, Arch. f. Hyg. XII. 1891. 1. — Ueber die **Theorie der Gährung:** Schönlein, Journ. f. prakt. Chemie. 63. u. 89. Bd. — Liebig, Ann. d. Pharmacie. Bd. 30. S. 250. — Pasteur, Ann. de chimie et de phys. 1860. III. Ser. Bd. 58; 1862. Bd. 64; Compt. rend. 1857. 1861. 1863. 1864. 1871. 1872. — Traube, Theorie der Fermentwirkungen. Berlin 1858. — Hoppe-Seyler, Archiv für Physiol. XII. — Hallier, Gährungserscheinungen. Leipzig 1867. — Schützenberger, Die Gährungserscheinungen. 1874. — Nägeli, Die Theorie der Gährung. München 1879. — Brefeld, Botan. Unters. über die Hefepilze. H. V. 1883. — Fischer, Die systemat. Stellung d. Hefepilze. Biol. Centralbl. IV. 1884. — de Bary, Morphologie und Biologie der Pilze. 1884. — Sachs, Vorl. über Pflanzenphysiologie. Leipzig 1882.

**Favuspilz:** Schönlein, Müller's Arch. 1839 — Remak, Diagn. u. pathol. Unters. Berlin 1846. — Köbner, Virch. Arch. XXII. — Rindfleisch, Virch. Arch. LIV. — Grawitz, Virch. Arch. LXX.; Virch. Arch. CIII S. 402. — Kundrat, Gastro-enteritis favosa. Wien. med. Bl. 1885. — Quincke, Arch. f. exp. Pathol. XXII.; Monatsh. f. prakt. Dermatol. VIII. 1889. 2. — Pick, Prag. med. Wochenschr. 1887; Arch. f. Derm. u. Syph. Erg. H. 1891. S. 57. — Eisenberg, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1889. S. 179. — Král, Arch. f. Dermatol. u. Syph. Erg. H. 1. 1891. S. 79. — Mibelli, Riform. med. 1891. 79. — Lespinarse, Thèse. Paris 1890. — Plaut, Centralblatt f. Bakt. 1892. XI. 12. — Marianelli, Pisa 1892. — Biro, Arch. f. Dermatol. u. Syph. XXV. 1893. S. 945. — Roberts, Thesis. Liverpool 1893. — **Trichophyton tonsurans:** Gruby, Compt. rend. de l'acad. franç. 1842. — Malmsten, Harskärande Mögel. Stockholm 1845. — Lewin, Charité-Annal. 1876. — Balzer, Sur l'histologie des dermatophytes. Arch. de phys. VIII. p. 466. — Behrend, Ueber Herpes tonsurans und Favus. Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1884. S. 353. — Pellizzari, Monatsschr. f. Dermat. 1887. S. 23. — Quincke, Monatsschr. f. Dermat. VI. — Sabourand, Annal. Past. 1893. VIII. — Les trichophytes hum. Thèse. Paris 1894. Annal. Past. 1894. VIII. — Rosenbach, Schimmelerkrankungen der Haut. Wiesbaden 1894. — Marianelli, Lo Sperimentale. 1893. S. 440. — **Soorpilz:** Grawitz, Virch. Arch. LXXIII. — Rees, Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. z. Erlangen. 1877 u. 1878. — Kehrer, Ueb. den Soorpilz. Heidelberg 1883. — H. Plaut, Beitr. z. system. Stell. d. Soorpilzes. Leipzig 1887. — Schmorl, Centralbl. f. Bakt. 1890. VII. S. 329. — M. B. Schmidt, Ziegl. Beitr. VIII. 1890. S. 173. — Thorner, New-York med. Monatsh. 1892. IV. 2. — Heller, Beitr. z. Lehre v. Soor, Arch. f. klin. Medic. 1894. — **Madurabein:** Kanthak, Madura Disease and Aktinomykosis. Journ. of Pathol. 1892. — Hewlett, Bullet. medic. 6. Juli 1892. — Boyce, Hyg. Rundschau. IV. S. 12. — Paltauf, Centralbl. f. path. Anat. V. S. 865. — Vincent, Annal. de l'instit. Pasteur. 1894. VIII. p. 129. — **Lungenmykose:** Bennet, Transact. of the med. Soc. Edinb. 1842. — Virchow, Arch. IX. S. 558; X. S. 402. — Weichselbaum, Wien. med. Wochenschr. 1878. — Fürbringer, Virch. Arch. LXVI. S. 330. — Schütz, Mitth. aus d. k. Ges.-Amt II. S. 208. — Popoff (Baumgarten, Jahresber. f. 1887. S. 316). — Osler, Transact. of the

path. Soc. of Philadelphia. XII. — Ross, Centralbl. f. Bakt. 1891. IX. S. 504. — Chantemesse, Centralbl. f. Bakt. X. S. 775. — Potain, L'Union méd. 1891. p. 449. — Rénou, Thèse. Paris 1893. — **Otomykose:** Siebenmann, Die Fadenpilze (Asp. flavus, niger- u. fumogatus) u. ihre Beziehung z. Otomykose. Wiesb. 1883. — Story, Lancet 1887. Vol. I. p. 580. — **Experimentelles über pathogene Pilze:** Grohé, Berl. klin. Wochenschrift. 1870. Nr. 11. — Block, Zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thier. Organismus. Diss. Greifswald 1870. — Grawitz, Virch. Arch. LXXXI.; Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 14. — R. Koch, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 52. — Gaffky, Mitth. d. k. Ges.-Amt. I. S. 80. — Löffler, Ibid. S. 134. — Baumgarten u. Müller, Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 32. — Leber, Ueber die Wachsthumsbed. der Schimmelpilze im menschl. Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 11. — Lichtheim, Berl. klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 9; Ueber pathogene Mucorineen. Ztschr. f. klin. Med. VII. H. 2. — Hueppe, D. militärärztl. Zeitschr. 1882. Nr. 3. — Ribbert, D. med. Wochenschr. 1885. S. 535. 717. — Hückel, Beitr. z. path. Anat. u. Phys. v. Ziegler u. Nauwerck. I. S. 115. — Ribbert, Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn 1887.

§ 1. **Systematisches.** Die Mikroorganismen, welche als Erreger der mit dem Namen der Gährungen bezeichneten Zersetzungen und als Träger pathogener Wirksamkeit bekannt sind, gehören durchweg den Kryptogamen, also den durch Sporenbildung sich vermehrenden Pflanzen an. Es lassen sich drei Gruppen zymogener und pathogener pflanzlicher Organismen unterscheiden, welche man in der Regel als pilzliche (mykotische) Gebilde im weiteren Sinne des Wortes zusammenfasst: 1. die eigentlichen Pilze, unter welchen wieder insbesondere die Schimmelpilze hier von Bedeutung sind; sie bewirken im Allgemeinen die als Verwesung bezeichnete Zersetzung (Nägeli); 2. die Sprosspilze (Hefepilze), sie kommen vorzugsweise als Erzeuger von Gährungsvorgängen in Betracht; 3. die Spaltpilze (Bakterien), zu ihnen gehören einerseits die Erreger bestimmter Gährungen mit Einschluss der fauligen Zersetzungen (Saprophyten), andrerseits die wichtigsten Krankheitserreger.

Die eigentlichen **Pilze** (Fungi) sind chlorophyllfreie Lagerpflanzen (Thallophyten), deren Thallus aus Zellfäden (Hyphen) besteht, welche sich durch Spitzenwachsthum vergrössern. Die Hyphen sind fast stets verzweigt und meist durch Querscheidewände gegliedert. Die äussere Form der Pilze ist sehr verschieden; bald bilden sie einfache oder verzweigte Fäden, bald verbinden sie sich zu dichten ungeformten Lagern oder stellen die verschieden geformten Körper der grösseren Pilze dar. Am völlig entwickelten Pilz unterscheidet man einen der Nahrungsaufnahme dienenden Theil, das Wurzellager (*Mycelium*), das tief in den Nährboden einzudringen vermag, und einen von diesem entspringenden Theil, welcher der Fortpflanzung dient (Fruchtträger, Fruchthyphen: einfache Fäden mit Sporenbildung an der Spitze; Fruchtkörper: aus Vereinigung mehrerer Fäden entstandene Fruchtträger). Die Fortpflanzung der Pilze findet auf geschlechtlichem und ungeschlechtlichem Wege statt. Die Fortpflanzungszellen, aus denen sich die Pilze entwickeln, heissen Sporen, man fasst unter diesem Namen die geschlechtlichen und geschlechtslosen Fortpflanzungszellen zusammen; sie sind von kugliger, ovaler, cylindrischer Form. Ihre Oberhaut ist bald farblos, bald gefärbt, bald glatt, bald mit Verdickungen versehen.

Gemeinschaftlich ist allen Sporen die Fähigkeit, in einen Keimschlauch auszuwachsen, indem nach Sprengung der Sporenmembran der Inhalt (homogenes oder körniges Protoplasma) vorsprosst, sich verlängert, verästelt, kurz das Mycelium bildet. Die Sporen sind einfache Zellen, meist von kugliger oder eiförmiger Gestalt; an der Membran unterscheidet man eine äussere, nicht selten gefärbte, und eine innere farblose Schicht (*Episporium* und *Endosporium*), im Protoplasma der Sporen finden sich oft ölartige Tropfen. Die meisten Sporen besitzen keine selbständige Bewegung, einige Pilze bilden jedoch Schwärmsporen (Zoosporen), nackte, in Spo-

rangien gebildete Zellkörper, welche durch schwingende Cilien an der Oberfläche rotirend bewegt werden. Als Dauersporen bezeichnet man solche Sporen, welche erst nach einer gewissen Ruhezeit keimen. Die Sporen können bei ihrer Leichtigkeit und ihrer Resistenz gegen die verschiedensten chemischen Einflüsse leicht in entwicklungsfähigem Zustand weithin verbreitet werden (mit der Luft und dem Wasser). Sie keimen, sobald sie günstige Entwicklungsbedingungen, (Feuchtigkeit, Luft, geeignete Nährstoffe). Die meisten Pilze können in verschiedenen Formen und mit verschiedenen Fructificationen auftreten (*Polymorphismus*), einige Pilze durchlaufen ihre verschiedenen Formen auf demselben Wirth, während andere für jede Form eines besonderen Bodens bedürfen (Generationswechsel).

§. 2. **Die Sprosspilze als Erreger der Gährungsvorgänge.** Viel einfachere Formen stellen die Hefepilze (Saccharomyces, Cryptococcus) dar; sie sind ausgezeichnet durch das Fehlen des Mycelium und bestehen aus mikroskopisch kleinen Zellen, die sich durch Sprossung vermehren. Die Zellmembran wird an einem oder an beiden Enden der Zelle blasenartig ausgestülpt, ein Theil des Protoplasmas der Mutterzelle tritt in die Ausstülpung ein, die letztere vergrössert sich und wird schliesslich durch eine Querwand von der Mutterzelle abgegrenzt. Es ist zu beachten, dass gewisse höhere Pilze unter bestimmten Lebensbedingungen hefeartig sprossen, während andrerseits von vielen Hefeformen eine höhere Entwicklung nicht bekannt ist. Nur die letzteren sind als Hefepilze im strengen Sinne zu bezeichnen, wobei freilich die Möglichkeit offen bleibt, dass die weitere Forschung alle Hefearten als niedere Vegetationsformen höherer Pilze erkennen wird. Die Hefezellen sind von kugliger oder ovaler Gestalt, sie haben eine dünne Membran und körniges Protoplasma. Theils trennen sich die durch Knospung neugebildeten Zellen bald von der Mutterzelle ab, theils bilden sie Ketten; zuweilen wurde unter bestimmten Culturbedingungen (an der Luft, auf festen Substanzen) Bildung von Mycelfäden beobachtet. Von Rees, Hausen u. A. wurde neben der Vermehrung durch Sprossung für die Hefepilze noch eine zweite Art der Fortpflanzung, durch Sporenbildung, nachgewiesen. Züchtet man gewisse Hefearten (Bierhefe, Weinhefe) auf festem und feuchtem Nährboden (Kartoffeln), so findet eine endogene Sporenbildung in den vergrösserten Hefezellen statt (Ascosporen).

Während früher, namentlich von Hallier, die Ansicht vertreten wurde, dass die Hefepilze als niedere Vegetationsformen aus den Sporen verschiedener Schimmelpilze entständen, hielten de Bary und Rees an der bereits von Schwann ausgesprochenen Auffassung fest, dass die Hefepilze einen besonderen Typus ausmachten. Durch den Nachweis der Ascosporenbildung schien eine nähere Beziehung der Sprosspilze zu den Ascomyceten nachgewiesen; andrerseits wurde von Nägeli auf Grund der Erfahrung, dass aus Mucorarten hefeartige Gebilde hervorgehen können, eine Verwandtschaft der Sprosspilze zu den Mucorineen angenommen. Brefeld fasst die Asci der Sprosspilze und der Ascomyceten als Sporangien auf; er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ausspruch, dass die verschiedenen Hefeformen lediglich Gonidienformen von Fadenpilzen sind, welche sich in oder auf Nährlösungen in unendlicher Sprossung vermehren können. Ist aber auch die morphologische Uebereinstimmung der aus den Gonidien verschiedener Pilze sprossenden Vegetationsformen mit den Sprosspilzen nachgewiesen, so fehlt doch noch der Beweis, dass jenen hefeähnlichen Formen auch die physiologische Wirkung der Hefe zukommt.

In Bezug auf die gährungserzeugende Wirksamkeit der Hefepilze standen sich besonders die Ansichten der Pasteur'schen und der Liebig'schen Schule gegenüber. Bereits Schwann hatte die Gährungspilze für die Erreger der Gährung (zunächst der alkoholischen Gährung) erklärt, namentlich hat aber Pasteur durch beweiskräftige Experimente dieser Lehre Boden geschaffen. Er wies nach, dass in gährungsfähigen ausgekochten Flüssigkeiten, welche luftdicht verschlossen wurden, keine Gährung

eintritt, während bei Zutritt von Luft oder Zusatz von Hefe sofort Gährung sich entwickelt; wird aber die Luft durch Baumwolle zugeleitet, in welcher die Pilzsporen abfiltrirt werden, so bleibt die Gährung aus. Die Hefe der alkoholischen Gährung z. B. ruft durch ihren Lebensprocess eine Zersetzung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure hervor. — Im Gegensatz zu Pasteur fasste Liebig die als Gährungen bezeichneten eigenthümlichen Spaltungsprocesse organischer Körper nicht als Folge des Wachsthums der Hefe auf, sondern er führt die Hauptwirkung auf einen in chemischer Veränderung begriffenen Bestandtheil der Hefe zurück. Nach dieser Ansicht waren die Fermente nicht ausschliesslich pflanzliche Organismen, sondern überhaupt Körper, welche in fortwährender molekularer Umwandlung begriffen sind.

Gegenwärtig kann man die vitalistische Theorie der Gährung als die allgemein angenommene bezeichnen; diese Theorie stützt sich vor allem auf den Nachweis der Hefepilze in allen gährenden Substanzen, ferner auf den experimentell gelieferten Beweis, dass gährungsfähige Substanzen unverändert bleiben, wenn jene Organismen fern gehalten oder getödtet werden, während sofort die Zersetzung beginnt, wenn lebensfähige Hefepilze in die gährungsfähige Substanz gelangen. Ueber den Modus der gährungerregenden Wirksamkeit der Fermente (Sauerstoffentziehung oder Bildung gewisser chemischer Stoffe oder Mitschwingung der Moleküle gährungsfähiger Substanzen durch Protoplasmabewegungen der Hefezellen u. s. w.) fehlt noch jede sichere Kenntniss. Die Frage, ob den einzelnen Gährungen specifische Fermentorganismen zukommen, ist ebenfalls noch Gegenstand der Discussion.

Pasteur unterschied specifische Formen der organisirten Fermente; Cohn, Koch u. A. traten ebenfalls für die Annahme specifischer Gährungserzeuger mit constanten Eigenschaften ein, während Nägeli, Buchner u. A. die Auffassung vertraten, dass wesentlich die Beschaffenheit der Nährsubstanz, sowie äussere Bedingungen und in zweiter Linie die Anpassung der Fermentorganismen an bestimmte Substrate die Verschiedenartigkeit der Gährungen erklären; nach dieser Ansicht handelt es sich also um variable organisirte Fermente. Nach Nägeli's Auffassung giebt es wahrscheinlich mehrere Arten, welche einen bestimmten Formenkreis durchlaufen und in entsprechenden Stadien analoge Wirkung erzeugen.

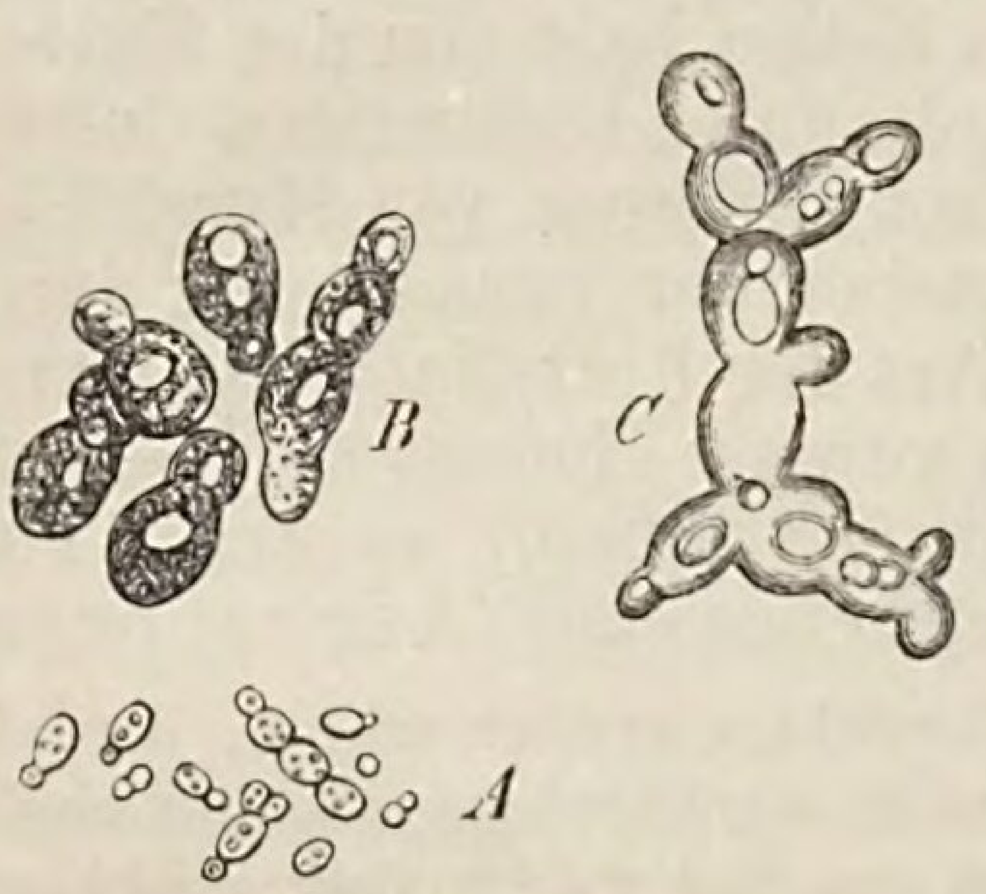



Fig. 198.

Sacchoromyces cerevisae. Hefe *A* Schwach vergr. *B* Unterhefe, stark vergr. *C* Oberhefe, stark vergr.

Die Hefe der alkoholischen Gährung (***Cryptococcus s. Saccharomyces cerevisiae***) besteht aus 0,004—0,008 Mm. grossen runden oder ovalen Zellen, welche kernartige fettähnliche Körper enthalten. Sie vermehren sich durch Sprossung; indem sich die Membran ausstülpt, bilden sich knopfförmige Vorragungen, welche sich zu neuen Zellen entwickeln. Diese bleiben entweder im Zusammenhang mit der Mutterzelle und bilden so zwei- und mehrgliedrige verästelte Sprossverbände (Oberhefe), oder sie trennen sich ab (Unterhefe).

***Saccharomyces ellipsoides*** (Weinhefe) zeichnet sich durch die elliptische Form seiner Zellen aus 0,006 Mm. lang); dieselben treten einzeln auf oder in Form verzweigter kurzer Ketten. Diese Hefeform, die Ursache der Weinmostgährung, ist überall verbreitet, sie wird in den verschiedensten, scheinbar spontan gährenden Flüssigkeiten angetroffen.

***Saccharomyces mycoderma*** (Mycoderma vini et cerevisiae, Kahmpilz) zeigt ovale, elliptische oder centrale Zellen, bildet verzweigte Ketten; in den Mutterzellen treten eine oder mehrere Sporen auf. Diese Hefeform bildet die sogenannte Kahmhaut auf gährenden Flüssigkeiten, besonders wenn letztere stark sauer sind; sie vermindert nach Nägeli den Säuregehalt der Flüssigkeit und macht die letztere dadurch geeignet zur Vegetation von Spaltpilzen. Die Essigsäuregährung, welche man früher dem Mycoderma zuschrieb, wird durch Organismen der letzterwähnten Art herbeigeführt.

§ 3. **Pathogene Pilze.** Fadenpilze sind als specifische Krankheitserreger namentlich bei gewissen Hautkrankheiten nachgewiesen (Favus, Herpes tonsurans, Sycosis parasitaria, Pityriasis versicolor); ferner kommt die Entwicklung von Schimmelpilzen in Theilen vor, zu denen ein ungehinderter Luftzutritt stattfindet, so in der Lunge, dem äusseren Gehörgang, seltener der Nase. Für die grosse Mehrzahl derartiger beim Menschen beobachteter Mykosen ist es ganz unzweifelhaft, dass die Pilze nur als zufällige Parasiten der Krankheit, nicht als Krankheitserreger anzusehen sind; sie wuchern in zerfallenden Erkrankungsherden oder in mehr oder weniger in Zersetzung begriffenen Secreten und Exsudaten. Nur für vereinzelte Fälle beim Menschen beobachteter Lungenmykose ist die Möglich-

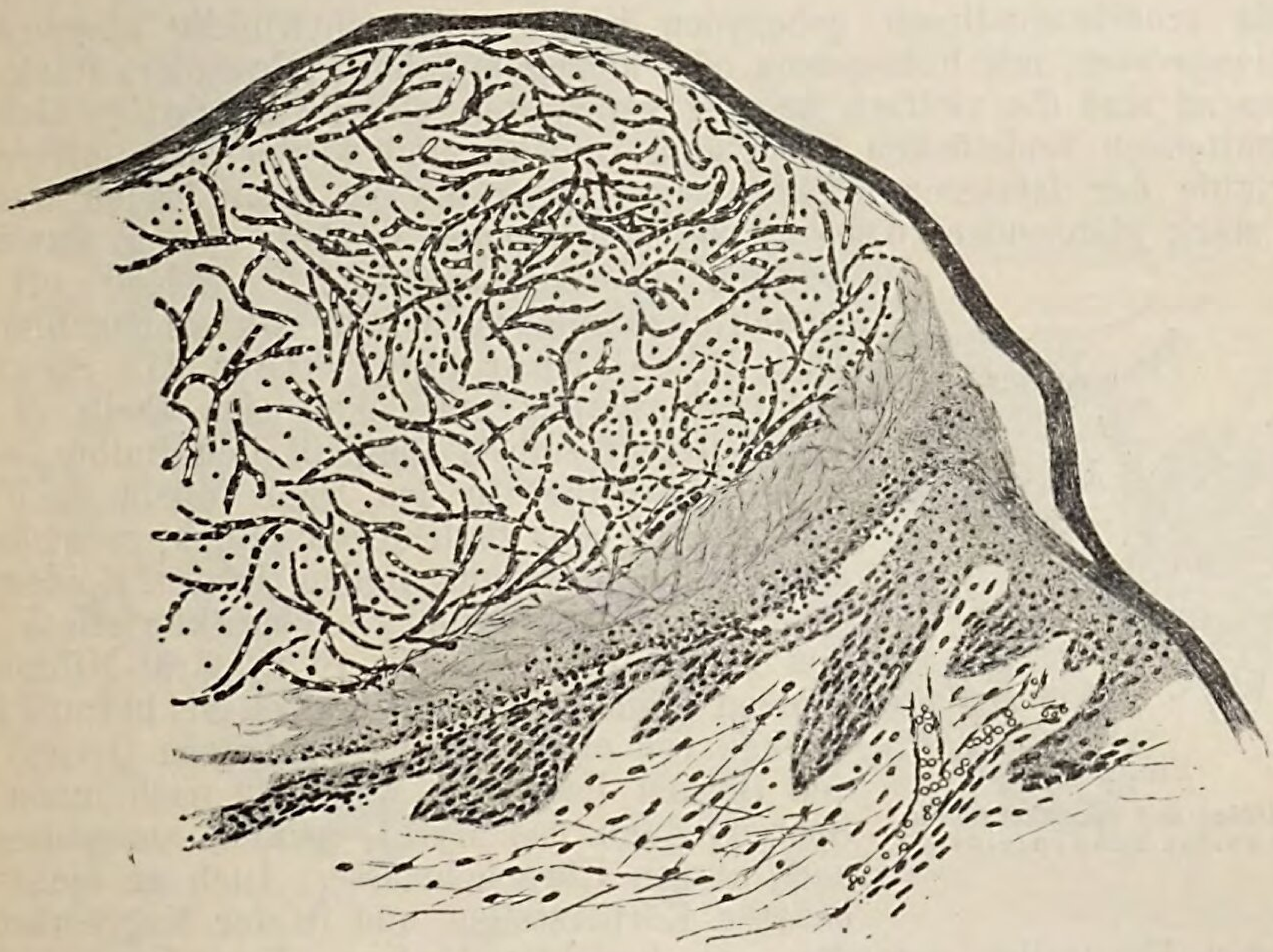


Fig. 199.

Durchschnitt durch eine Favusborke. Man erkennt die Lage des verzweigten Mycels des Favuspilzes innerhalb der Epidermis, nach oben von der abgehobenen verhornten Epidermisdecke begrenzt, nach unten und seitlich tritt die Compression der interpapillären Lagen des Stratum Malpighi und der Papillen selbst hervor.

keit nicht ausgeschlossen, dass die Pilze als primäre Krankheitserreger wirkten. Ausserdem ist die pathogene Wirksamkeit gewisser Schimmelpilze auf experimentellem Wege nachgewiesen. Nach Einbringung ihrer Sporen in die Blutbahn (Grohé und Block) keimten die letzteren in bestimmten Organen aus (ohne sich zu vermehren) und erzeugten krankhafte Veränderungen (Nekrose und Entzündung), den gleichen Nachweis lieferten Inhalationsversuche mit Schimmelpilzsporen. Die Entstehung ähnlicher mykotischer Erkrankungen auf natürlichem Wege ist jedenfalls eine seltene, da den Schimmelpilzen die Fähigkeit des Eindringens in das Innere thierischer Gewebe nur beschränkt zukommt. Die Möglichkeit eines solchen Eindringens ist für den Soorpilz und den Erzeuger der als „Madurabein“ bezeichneten Tropenkrankheit festgestellt. Was letztere anlangt, so kann es nach neueren Arbeiten von Bristowe, Kanthak, Vincent u. A. nicht zweifelhaft sein, dass sie durch einen der Aktinomykose nahestehenden Strahlenpilz

verursacht wird. Da aber auf Grund der neueren Erfahrungen über seine morphologische Entwicklung der Aktinomyces nicht mehr den Fadenpilzen, sondern den pleomorphen Fadenbakterien zugerechnet wird, so kann auch das Madurabein nicht mehr als Beweis diablastischen Wachsthums von Fadenpilzen angesehen werden.

Wir beginnen mit einem Ueberblick über jene Fadenpilze, die als wirkliche Hauptparasiten auftreten, und denen pathogene Wirksamkeit unzweifelhaft zukommt.

***Achorion Schoenleinii*** (Favuspilz). Der von Schönlein als Ursache der als Favus (Erbgrind) benannten, namentlich am behaarten Kopf auftretenden Hautkrankheit, in den schuppigen Auflagerungen der erkrankten Hautstellen entdeckte Pilz zeigt ein Mycel aus theils septirten, theils scheidewandlosen gebogenen Fäden mit rechtwinklig abgehenden Seitensprossen, mit homogenem oder körnigem Inhalt. Besonders stark und glänzend sind die vielfach knorrig verästelten, oftmals kernartige Gebilde enthaltenden Endstücken der Fäden, die hin und wieder auch mitten im Verlaufe der letzteren seitlich hervorsprossen. An ihren Enden werden die stark glänzenden, 0,005—0,008 Mm. langen, runden, ovalen, zuweilen eckigen Sporen abgeschnürt, welche oft zu rosenkranzähnlichen Ketten verbunden bleiben. Das Mycel überwiegt stets die Sporen. Der Achorionpilz entwickelt sich theils in den Haarfollikeln selbst, umgiebt den Bulbus netzartig und dringt in das Haar hinein in Form loser Sporen oder gegliederter Fäden; meist findet sich die Pilzwucherung in den tieferen Epidermisschichten. Makroskopisch charakteristisch für den Favus sind die bis 10 Quadrat-Millimeter grossen schüsselförmigen (gelben bis bräunlichen) Borken von eigenthümlich modrigem Geruch; in den Borken liegen am weitesten nach innen die Sporen, dann das Mycel, endlich am weitesten nach aussen Körnchenmasse. Auch an nicht behaarten Körperstellen und in der Nagelsubstanz wurden Favuspilze gefunden. So berichten Fabry, Lespinasse über Fälle von Onychomykosen, Pick erwähnt den seltenen Befund von Achorion an der Corona und am Sulcus glandis, und Nobl fand zahlreiche Mycelien dieses Pilzes in den Faeces bei einem Fall von Favus der Magenschleimhaut und Lungen. Der von Ellinger beschriebene Pilz der Wimperhaare, welcher hartnäckige Blepharitis erzeugt, gehört wohl zum Favus.

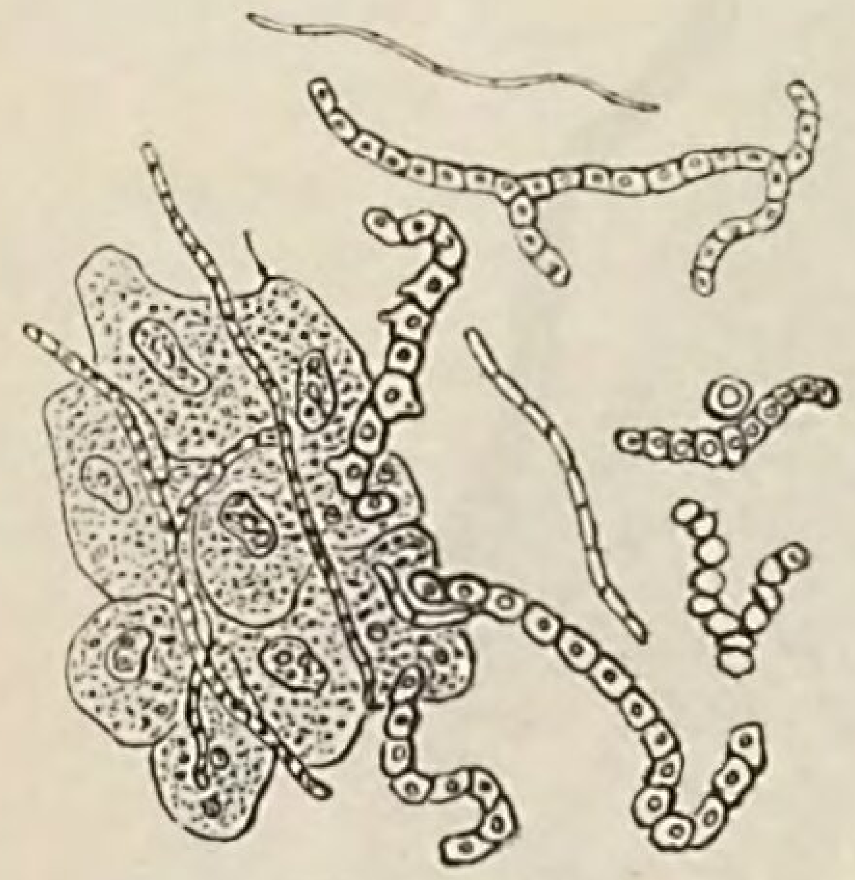


Fig. 200.

Mycelfäden und Sporenketten von Achorion Schoenleinii.

Die Frage, ob es sich beim Favus um einen specifischen Erreger handelt, oder ob verschiedenartige Sprosspilze diese Erkrankung verursachen können, ist noch nicht entschieden. Neebe und Unna haben neuerdings 9 Arten von Achorion aufgestellt, Bodin 7 Arten, Frank 3 Arten. Dem gegenüber halten zahlreiche Forscher an der Annahme einer einzigen Artfest, die nur je nach Nährboden, Alter und sonstigen zufälligen modificirenden Einflüssen auffallende Differenzen in den Culturen erkennen lasse (Král, Pick, Mibelli, Marianelli, Biro u. A.). In Betreff der genaueren Angaben über das morphologische und biologische Verhalten des Achorion sei namentlich auf die neueren Arbeiten von Mibelli, Biro, Plaut, Unna hingewiesen.

[Bei **Hausthieren** ziemlich selten. Am häufigsten bei Katzen (von Mäusen übertragen) am Kopfe (Nasenrücken, Stirn, Ohrtäschchen), ausserdem zwischen den Krallen und an anderen durch diese erreichbaren Körperstellen gefunden, aber auch bei Hunden (an den Rippen) und Kaninchen, nur sehr vereinzelt bei Pferden und Hasen (Frank),

öfterer hingegen bei Hühnern angetroffen. Bei den genannten Säugethieren stimmt die Form des Pilzes und der brotteigartigen Ausschlagsborken mit der beim Menschen im Allgemeinen überein, nur erscheinen die Pilzfäden etwas dünner.

Bei Hühnern hingegen beginnt der Ausschlag in Form kleiner weisser oder weissgrauer, schliesslich zu einem staubförmigen Ueberzug zusammenfliessender Flecken an Kamm und den Kehllappen (sog. weisser Kamm oder Grind der Hühner, *Tinea galli*), der sich schliesslich in dicke, weissgraue Borken verwandelt. Von hier greift der Ausschlag auf Brust und Rumpf über (zuerst von Müller, Leisering und Gerlach als Mykose erkannt. Vergl. Zürn, l. c. S. 137 u. 251. Schütz, Mitth. a. d. k. Ges.-Amt, Bd. II. S. 224). J.]

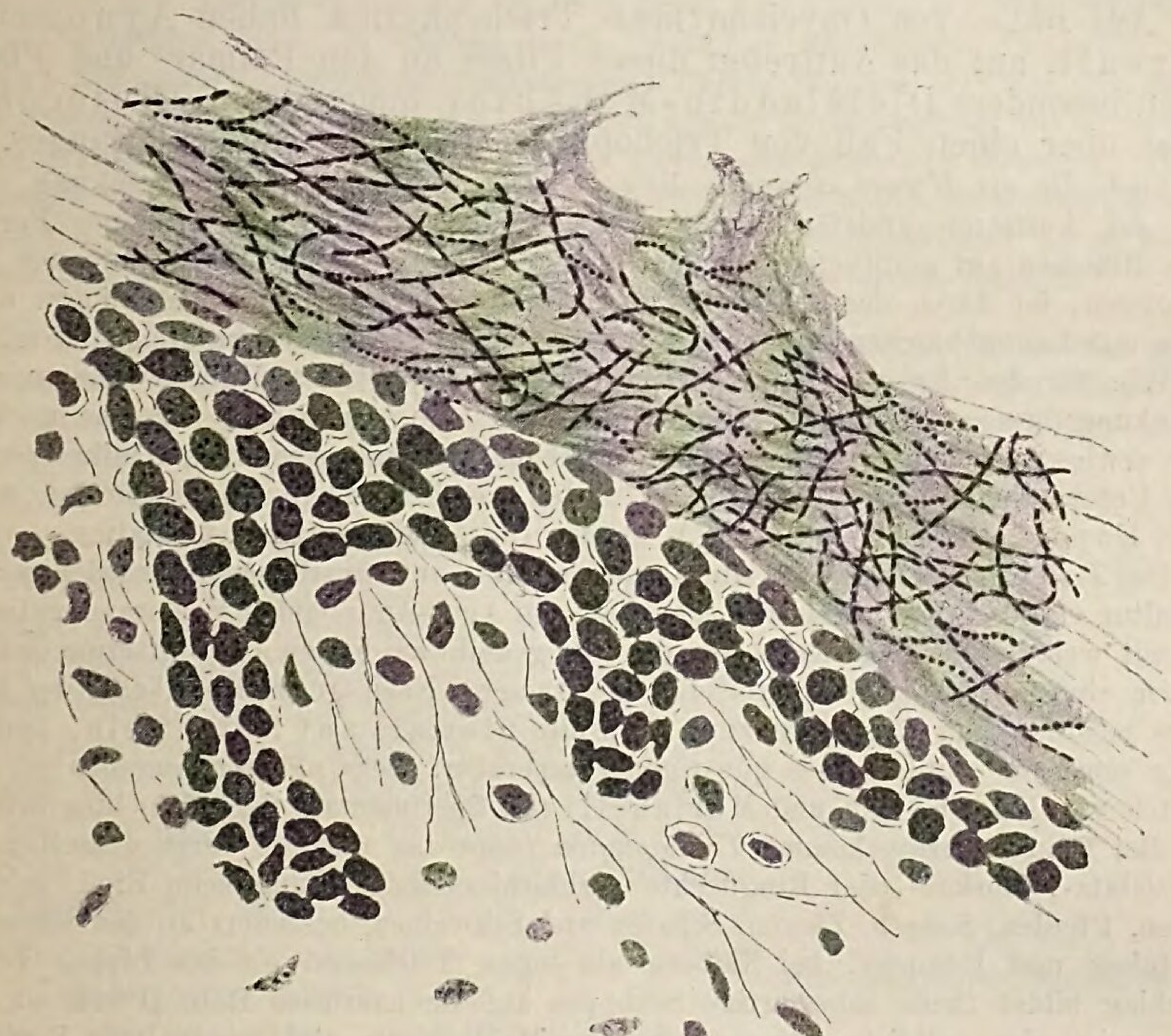


Fig. 201.

Flachschnitt durch einen Theil der Grenze eines Herpes Iris des Oberarmes. Man erkennt in der Randzone die wuchernden Fäden und Gonidienketten des Trichophyton tonsurans in nekrotisirten Zelllagen, begrenzt von einer erhaltenen Partie des Strat. Malpighi interpapillare.

***Trichophyton tonsurans*** (Malmsten). Auf dem behaarten Kopfe von Personen, welche mit *Herpes tonsurans* behaftet sind, findet man einen oder mehrere fast kahle, meist zirkelrunde Flecken von graulicher Farbe und staubiger Oberfläche, an den Rändern von einem etwas feuchten gelblichen oder bräunlichen Ring umgeben. Mit der Lupe bemerkt man an den kahlen Stellen noch zahlreiche Haarstümpfe. Der staubige Belag besteht aus Epidermisschüppchen und zahlreichen Pilzsporen. Das Haar ist von der Wurzel bis hinauf zum Austritt aus der Scheide von theils unregelmässig bei einander liegenden, theils perlschnurartig verbundenen, stark glänzenden Sporen angefüllt (dieselben sind durchsichtig, 0,004—0,01 Mm. lang). Diese Sporen sind im Gegensatz zu Achorion stets reichlicher vorhanden als das Mycel, meist kleiner, oft in Ketten geordnet; ausserdem ist hervorzuheben, dass die freien Enden der

Fäden beim Trichophyton abgerundet sind, beim Favuspilz dagegen etwas zugespitzt.

Für die Bartflechte *(Mentagra)* nahm man früher eine besondere Pilzform an. Gegenwärtig unterscheidet man eine einfach entzündliche und eine parasitische Form (Sycosis parasitaria); der Pilz der letzteren ist, wie durch Impfung bewiesen, derselbe wie beim Herpes tonsurans. — Das an der inneren Oberschenkelfläche vorkommende *Eczema marginatum* (Hebra) ist ebenfalls auf den gleichen Parasiten zurückzuführen. Es tritt auf in Form rother, erhabener Flecken, welche sich peripherisch ausbreiten, während das Centrum abblasst.

Auf Fälle von Onychomykosis Trichophytina haben Arnozan und Dubreuil, auf das Auftreten dieses Pilzes an den Palmar- und Plantarflächen besonders Djéläleddin-Monkhfar hingewiesen. Majocchi berichtet über einen Fall von Trichophytie des äusseren Gehörganges.

Auch die als *Herpes circinaus* (Ringwurm) bezeichnete Hauterkrankung, welche durch das Auftreten kreisförmiger Eruptionen charakterisirt ist, in deren Peripherie feinste Bläschen auf geröthetem Grunde auftreten, die rasch mit Bildung dünner Borken vertrocknen, ist durch das Trichophyton tonsurans hervorgerufen. Diese Form entsteht an den mit Lanugohärchen besetzten Körperstellen (Gesicht, Nacken, Handrücken).

Wie für den Favus, so ist auch für die Trichophytie und die erwähnten anderen Erkrankungsformen (Mentagra, Herpes circinat.) eine einheitliche Ursache noch nicht sicher erwiesen, indem Sabourand ein Trichophyton makrosporon und mikrosporon mit vielen Unterabtheilungen, Rosenbach 7 Arten von Trichophyton unterscheidet, während Kràl, Kaposi, Pick, Neisser u. A. an der Unität dieses Pilzes festhalten.

Das *Trichophyton tonsurans* wurde von Grawitz auf künstlichem Nährboden gezüchtet. Die Cultur verflüssigt Nährgelatine energisch, auf Agar-Agar bilden sich orangegelbe Körnchen mit weiss bestaubter Oberfläche; der Pilz gedeiht am besten auf Blutserum (bei 30° C.) in Form eines sich bald gelb färbenden Ueberzuges. Nach Quincke wächst der Pilz des Herpes tonsurans im Gegensatz zum Favuspilz niemals auf Kartoffeln, auch nicht bei der sonst für sein Gedeihen günstigen Temperatur. Betr. näherer Angaben sei auf die Arbeiten von Rosenbach und Marianelli (La Sperimentale 1893. 440) hingewiesen.

[Bei **Hausthieren** kommt *Trichophyton tonsurans* und die durch denselben veranlasste Glatz-, Borken- oder Ringflechte verhältnissmässig häufig beim Rind, seltner bei Hunden, Pferden, Katzen, Ziegen, Schafen und Schweinen, besonders an den Seitenflächen des Halses und Rumpfes, bei Kälbern als sogen. Teichmaul an den Lippen vor. Der Ausschlag bildet theils asbestartige Schuppen auf der haarlosen Haut (Pferd) oder rundliche graue oder gelbliche, eingetrocknetem Mehlkleister nicht unähnliche Borken und Krusten. Der Pilz verhält sich wie der beim Menschen, seine Grössenverhältnisse differiren aber bei den verschiedenen Thieren etwas. Spontane Uebertragungen von Thier auf Menschen werden häufig beobachtet (ausführliche Litteratur siehe bei Zürn). J.]

***Mikrosporon furfur*** (Robin). Als *Pityriasis versicolor* bezeichnet man eine Hautaffection, die durch Bildung blassbräunlicher, vorwiegend am Rumpf (nur an bedeckt getragenen Hautstellen) auftretender Flecken mit feinkleienartiger Abschuppung charakterisirt ist. In dünnen Lagen der von einer solchen Hautstelle abgeschabten Massen erkennt man ausser zusammengefalteten Epidermisschuppen eine Menge ästiger, in einander laufender, zusammengewundener Fäden (1—2 $\mu$ breit), welche theils leer sind, theils Kerne und Sporen enthalten. Zwischen den Fäden liegen, häufig zu runden Gruppen vereinigt kugelförmige, stark lichtbrechende, oft keimhaltige Sporen von 1—3 $\mu$ Dicke. Das Mycel ist nicht immer nachzuweisen. Kotljar giebt an, dass es ihm gelungen sei, durch Uebertragung des Mikrosporon furfur auf die rasirte Kaninchenhaut eine typische Pityriasis versicolor zu erzeugen, doch weicht sein Mikrosporon von dem, welches Unna und von Sehlen bei Pityriasis fanden und als Urheber betrachten, erheblich ab.

[Zürn (l. c. S. 278) glaubt, *Mikrosporon furfur* auch bei **Thieren**, z. B. u. A. als Ursache des sog. Kleienausschlages bei Pferden u. s. w., nachgewiesen zu haben. J.]

Die botanische Stellung der eben besprochenen pathogenen Pilzformen ist noch zweifelhaft. Von einelnen Autoren wurden sie als Gliederhefen, die zwischen den Sprosspilzen und den Schimmelpilzen stehen sollten, aufgefasst (Rindfleisch). Hallier hielt den Favuspilz für eine niedere Vegetationsform des *Penicillium glaucum*, das Trichophyton aber für eine entsprechende Form von Aspergillus.

Grawitz kam auf Grund von Culturversuchen zu der Annahme, dass Achorion, Trichophyton und Mikrosporon furfur lediglich durch Veränderung der Nährsubstrate entstandene Varietäten eines als Oïdium lactis benannten Fadenpilzes darstellen sollten. Quincke widersprach dagegen auf Grund seiner Untersuchungen bestimmt der Identität des Favuspilzes mit dem Oïdium lactis. Köbner konnte durch Impfung mit Trichophyton lediglich Herpes circinatus erzeugen, niemals Favus oder Pityriasis versicolor. Die Ungleichartigkeit der pathogenen Wirksamkeit ist höher anzuschlagen als die morphologische Aehnlichkeit der Vegetationsformen, die um so weniger beweisend ist, da es sich hier um niedere, aus Mycel und Gonidiën bestehende Entwicklungformen handelt.

***Oïdium albicans*** (Robin) wurde eine Pilzform benannt, die als Ursache der mit dem Namen Soor bezeichneten Schleimhauterkrankung nachgewiesen wurde. Der Soor (Schwämmchen, Aphthen) tritt in Form grauer bis graugelblicher Beläge auf, welche der Schleimhautoberfläche ziemlich fest anhaften, nach deren Losstossung flache Substanzverluste zurückbleiben. Der Pilz besteht aus verzweigten, gebogenen, stark lichtbrechenden, zuweilen baumförmig verästelten cylindrischen Fäden, die von aneinander gereihten langgestreckten Zellen gebildet werden, deren Grenzen oft durch Einkerbungen bezeichnet sind; im Inneren der Fäden finden sich meist Körnchen. Die freien Enden der Fäden sind einfach abgerundet oder gehen in eine oder mehrere aneinander gereihte ovale Sporen über. Die Sporen haben 2—5 $\mu$ im Durchmesser, sie enthalten zum Theil mehrere Körnchen. Sie liegen meist in grösseren zusammenhängenden Haufen auf den Epithelien, mit denen sie innig zusammenhängen. Neben diesen Sporenhaufen findet man stets dichte Lagen feinster, sehr gleichmässiger Körnchen (Mikrokokken). Der Soorpilz lässt sich (bei Temperaturen von 18—30 °C.) auf Gelatine in Form weisslicher, dichter Colonien (welche die Gelatine nicht verflüssigen) cultiviren, er wächst auch auf Kartoffeln und bildet auf der Oberfläche derselben körnige, oft kettenartig zusammenhängende, weisse Colonien.

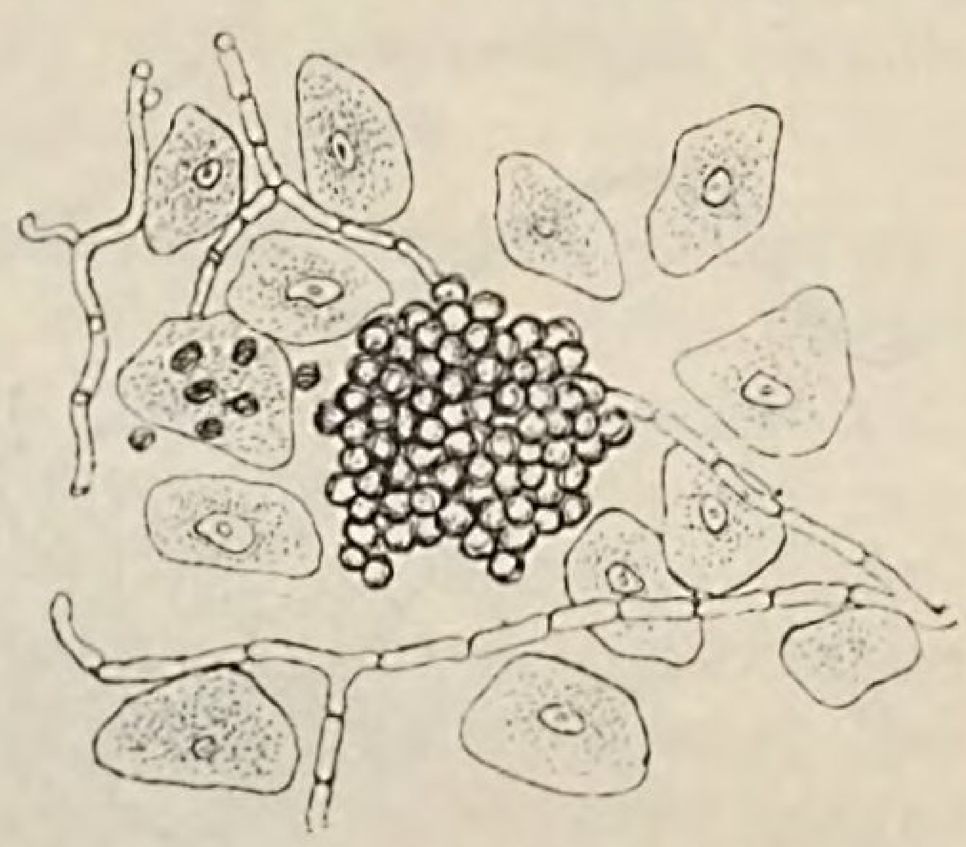


Fig. 202.
Mikrosporon furfur (Pityriasis versicolor).

Der Soor findet sich besonders bei Säuglingen, ferner bei heruntergekommenen Kranken (Typhus, Tuberkulose) in Mund, Rachen, Oesophagus, Magen, Luftwegen. Ob der Pilz selbst tiefere Geschwürsbildung hervorrufen kann, ist fraglich. Es wäre möglich, dass in dieser Beziehung die mit ihm vorkommenden Mikrokokken die Hauptrolle spielen (Heller); jedenfalls ist durch Beobachtungen von Zenker (Ber. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. Dresden 1861/62), E. Wagner (Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 58) Heller (Naturf. u. Aerztevers. in Heidelberg 1889), Schmorl (Centralbl. für Bakteriologie 1890, VII) die Möglichkeit bewiesen, dass Soorpilze in die Blutgefässe gelangen und mit dem Blutstrom verschleppt, Embolie

(im Gehirn, in den Nieren) veranlassen können. Der zuletzt genannte Autor fand den Pilz bei Soor der Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut in embolischen Nierenabscessen eines an Abdominaltyphus verstorbenen Mädchens und M. B. Schmidt wies (Ziegler's Beitr. VIII. 1890. 173) bei 5 an Gastroenteritis gestorbenen Säuglingen Soorgonidien in den Blutgefässen des Bindegewebes und der Muscularis der erkrankten Schleimhäute nach. Nach Hausmann ist das Oïdium albicans auf die Genitalschleimhaut übertragbar. Verfasser beobachtete bei einem Neugeborenen Wucherung von Soorpilzen auf der Haut an durch Pemphigus geschwürig veränderten Stellen.

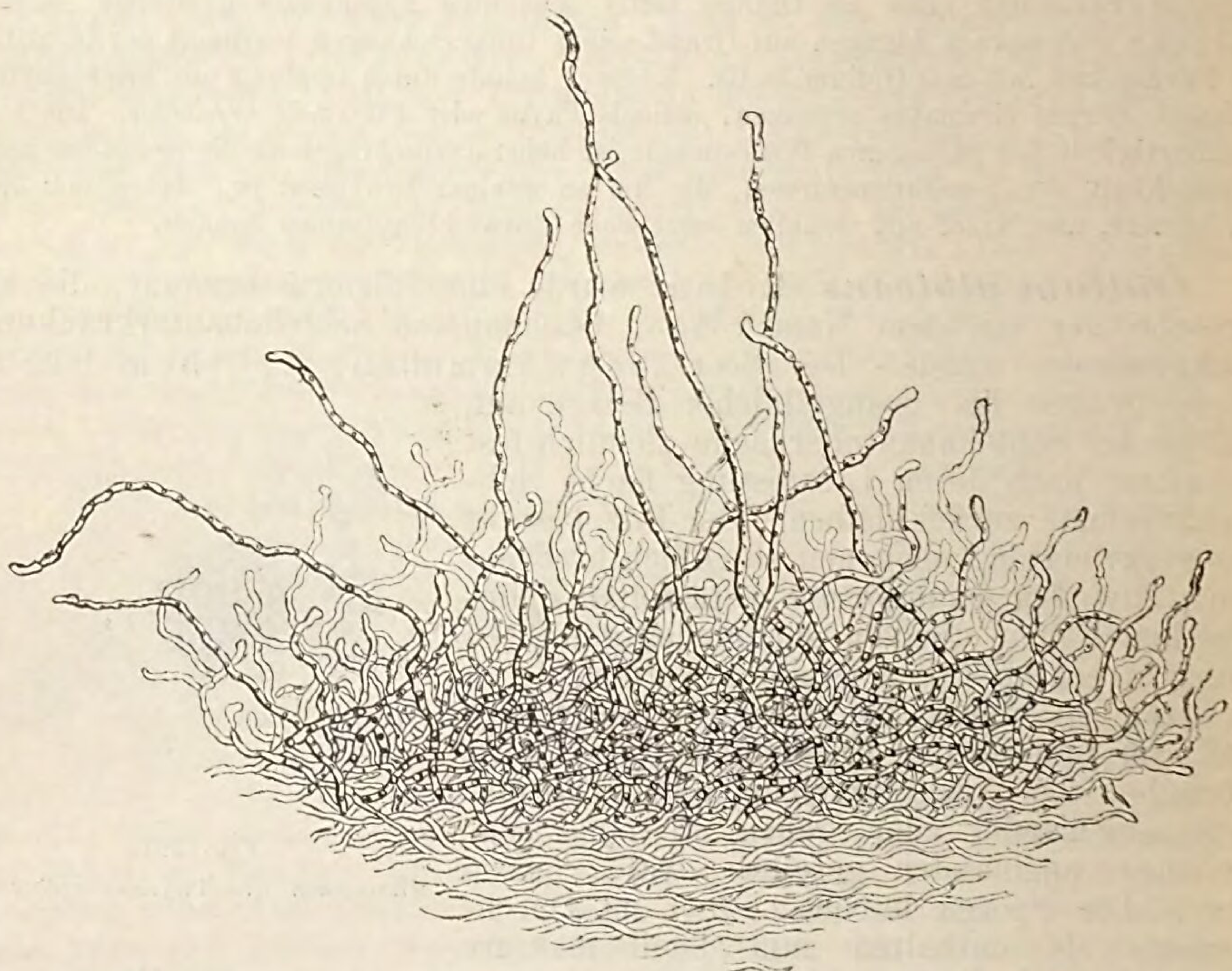


Fig. 203.

Gefriermikrotomschnitt. Soorpilze vom Grunde eines Schlundgeschwüres wuchernd.

Nach Grawitz sollte der Soorpilz zu den Hefepilzen gehören und mit dem Kahmpilz (Saccharomyces mycoderma) identisch sein; Rees widerspricht auf Grund von Culturversuchen dieser Angabe, er benennt den Soorpilz als *Saccharomyces albicans*. Entscheidend für diese Frage sind die Versuche von Plaut; durch Verimpfung von Reinculturen des Soorpilzes (z. B. in den Kropf von Tauben) entsteht die charakteristische Schleimhauterkrankung, während Saccharomyces mycoderma sich wirkungslos zeigte. Von Plaut wird der Soorpilz mit der *Monilia candida*, einem auf faulenden Holz, frischem Kuhdünger u. s. w. wachsenden Pilz, für identisch gehalten. — Nach Versuchen von Klemperer wirkt der Soorpilz pathogen auf Kaninchen, die Thiere gingen nach intravenöser Injection einer Reincultur in 24—48 Stunden zu Grunde, in den inneren Organen der Versuchsthiere entwickelten sich lange Mycelfäden.

[Der Soorpilz kommt in vollständig identischen Formen auch bei **Thieren**, und zwar besonders bei Saugkälbern, -Lämmern und -Füllen, ebenso auch bei Hühnern, bei letzteren vor allem im Kropfe, vor. Uebertragungen von Kindern auf Hühner sind von Martin und Plaut beobachtet worden. J.]

Ausser den bisher erwähnten sind noch verschiedene parasitische Schimmelpilzformen beschrieben worden. So fand Cohn (Wien. med. Presse. Nr. 23. 24) Fadenpilze beim *Eczema impetiginosum*. Das Mikrosporon minutissimum wurde als Ursache des sogen. *Erythrasma*, einer contagiösen, in Form rother Flecken auftretenden Hautaffection der Inguinal- oder Axillargegend bezeichnet (Duerey und Reale, de Michele).

Der als Ursache der „*Area Celsi*" angeschuldigte Pilz *Mikrosporon Audonini*, Gruby), der durch Hineinwuchern in die Substanz der Haarwurzel das Abbrechen und den Schwund der Haare an umschriebenen Stellen hervorrufen sollte, ist von den meisten Autoren, die vielmehr einen nervösen Ursprung der Area Celsi vertreten, nicht bestätigt worden.

Als Ursache einer in einigen Districten Indiens, nach neueren Beobachtungen auch in Amerika, Italien, Algier, vorkommenden Krankheit, des Madura-Beines, ist ebenfalls ein Pilz beschrieben, der als *Chionyphe Carteri* benannt wurde und nach Carter (On Mycetoma or the fungus disease of India. London 1874) dem Mucor stolonifer sehr nahe stehen soll. Dagegen betonen in neuerer Zeit Kanthak (Journ. of Path. 1892. Oct.) und Hewlett (Bull. med. 1892. Juli) seine Verwandtschaft mit dem Aktinomyces bovis, während ihn Boyce (Hyg. Rdsch. IV. 12) und Paltauf (Centralbl. f. path. Anatomie. V. S. 865. 1894), als Streptothrix bezeichnen. Der Pilz dringt in das Innere des menschlichen Körpers in ganz ähnlicher Weise ein, wie die Schmarotzer der Pflanzen in das Gewebe ihrer Wirthe. Die Pilzwucherung ruft die Bildung warziger Knoten hervor, namentlich an den seitlichen Partien des Fusses, welche sich öffnen können und eine stinkende, mit Körnchen gemischte Flüssigkeit entleeren. Je nach der Farbe dieser Körnchen unterscheidet Kanthak eine schwarze und eine weisse Form des Madurafusses. Die Körnchen enthalten Mycelien verzweigter und unverzweigter Pilzfäden. Unter Bildung tiefen geschwürigen Zerfalls führt die Krankheit in der Regel zum Tode nach jahrelangem Bestehen.

Bei den ***pathologischen Verschimmelungen*** (Schimmelkrankheiten) handelt es sich, wie schon hervorgehoben wurde, für die menschliche Pathologie wesentlich um eine zufällige Entwicklung von Schimmelpilzen in aus anderen Ursachen entstandenen Krankheitsproducten; doch mehren sich in neuerer Zeit die Mittheilungen über Fälle, bei welchen die Wahrscheinlichkeit, dass die Schimmelpilze als primäre Erkrankungsursache wirksam sind, nahe liegt. So kommt Popoff auf Grund einer eigenen Beobachtung und der kritischen Verwerthung von 19 in der Litteratur mitgetheilten Fällen von *Pneumonomycosis aspergillina* zu dem Ergebniss, dass es sich dabei in nicht seltenen Fällen um eine primäre und selbständige Mykose handele, welche durch ihren zerstörenden Einfluss auf das Lungengewebe tödtlich verlaufen, aber auch in Heilung ausgehen kann. Die meisten der hierher gehörigen Beobachtungen beziehen sich auf die als Kolbenschimmel (*Aspergillus*) bezeichnete Gruppe, indessen ist eine genauere Bestimmung der in Betracht kommenden Arten erst für Fälle aus der neueren Zeit möglich geworden.

Als ***Aspergillen*** fasste man ursprünglich alle Schimmelpilze zusammen, deren Fruchtträger in keulenförmigen Anschwellungen enden, auf welchen die Sterigmen und hiervon abgeschnürten Sporen in Form eines Köpfchens angeordnet sind. Nachdem de Bary entdeckt hatte, dass der als Aspergillus glaucus benannte Schimmelpilz eine Vegetationsform des durch die Bildung einer Perithecienfrucht charakterisirten *Eurotium* ist, wurde dieser Pilz als *Eurotium Aspergillus glaucus* von den übrigen Aspergillen, von denen eine Perithecienfrucht (runde, mit einer Hüllmembran versehene Körper, in denen sich im Inneren von Schläuchen Sporen bilden) nicht nachgewiesen ist, abgetrennt. Die früheren Angaben über die pathogene Wirksamkeit des Aspergillus glaucus sind durch neuere Untersuchungen widerlegt; sie beziehen sich offenbar auf Verwechslungen mit anderen Pilzen, namentlich mit *Aspergillus fumigatus* und *flavescens;* in einigen Fällen wurde auch *Aspergillus niger* im Zusammenhang mit krankhaften Processen beim Menschen nachgewiesen.

***Aspergillus fumigatus*** (Fresenius) bildet graugrünliche, im Alter graue, dünne Schimmeldecken von körniger Oberfläche. Charakteristisch ist für diesen Pilz die Klein-

heit der am oberen Ende keulenförmigen Gonidienträger, deren unverzweigte, in auffallender Weise nach oben strebende Sterigmen nur den oberen Theil der Blase bedecken und das Fruchtköpfchen umgekehrt kegelförmig erscheinen lassen; ferner die Kleinheit der runden bis ovalen, meist farblosen Gonidien; gedeiht bei + 37—40° C.

***Aspergillus flavescens*** (Brefeld) bildet gelbe bis gelbgrüne Ueberzüge, die Gonidienträger enden in runden Blasen. Die Sterigmen sind ungetheilt und besetzen nur den oberen Theil der Blase, die Gonidien meist rund, schwefelgelb-braun, ihre Oberfläche feinwarzig; er gedeiht bei + 28° C.

***Aspergillus niger*** (van Tieghem) mit dunkelchocoladenbraunem Rasen und sehr lockeren runden Köpfchen; die Fruchtträger enden in rundliche Blasen, deren Sterigmen fingerartig verästelt sind. Die Gonidien sind rund, schwarz, mit warziger Oberfläche; der Pilz gedeiht bei + 35° C.

Fälle von Lungenmykose beim Menschen sind bereits von Bennet, Rayer,

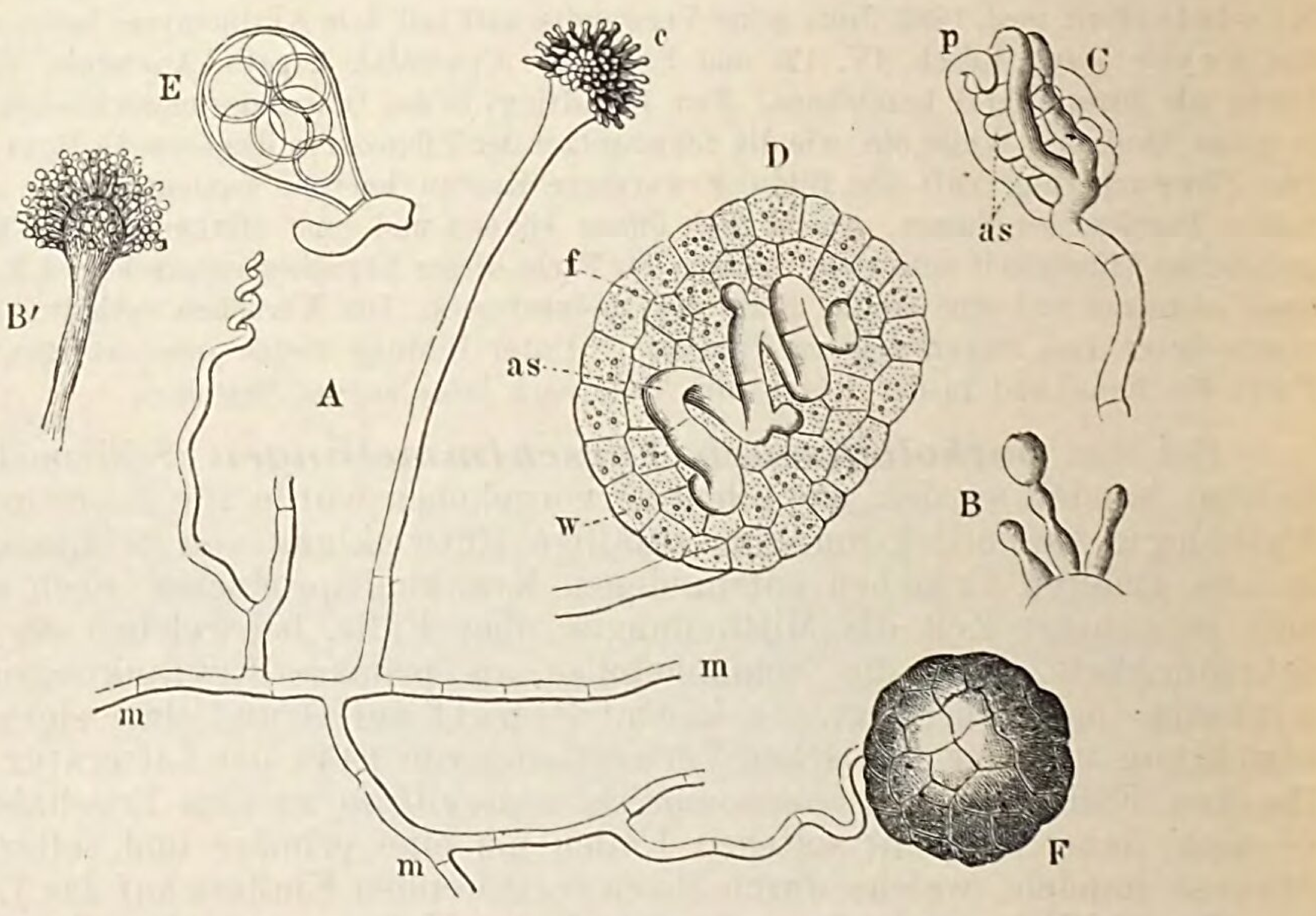



Fig. 204.

Aspergillus glaucus.

*A.* Stück eines Mycels *m*, mit einem Gonidienträger *c* und einem jungen Eurotiumköpfchen *F*. Vergr. 1:190.
*B. B'* Gonidienträger mit Gonidien und Sterigmen. *B* Einige Sterigmen stärker vergrössert.
*C.* Ascogon von den Pollinodien umwachsen. *D.* Junges Perithecium im Längsschnitt: *w* die zukünftige Wand. *f* das Füllgewebe. Vergr. 1:250.
*E.* Ein Ascus mit Sporen aus einem Perithecium. Vergr. 1: 600. (Nach de Bary.)

Remak mitgetheilt, die Gattung des Pilzes lässt sich aber aus den betreffenden Mittheilungen nicht erkennen. In 3 Fällen von Virchow (Virch. Arch. IX.) handelte es sich wahrscheinlich um Aspergillus fumigatus; das Gleiche gilt wohl für die Fälle von Friedreich (Virch. Arch. X.) und von Dusch und Pagenstecher (Virch. Arch. XI.). Von Lichtheim (Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 9 u. 10) wurde A. fumigatus in einem embolischen Infarct der Lunge gefunden. Zweifelhaft ist die Species für die von Cohnheim (Virch. Arch. XXXIII.) und von Fürbringer (Virch. Arch. LXVI.) beschriebenen Fälle von Lungenmykose. In einem Falle von Rother (Charité-Annal. IV. S. 272) fand sich im Auswurf eines Kranken, der die Symptome eines chronischen Lungenleidens bot, *A. niger*, in zwei Fällen von Ross waren Sporen von Aspergillus fumigatus im frischen Urin aufzufinden, die Kaninchen nach intravenöser Injection in 48 Stunden tödteten. (Centralbl. f. Bakt. IX. 1891, S. 504). In der Mehrzahl der erwähnten Fälle hatten sich die Schimmelpilze in Erkrankungsherden eingenistet, in tuberkulösen Cavernen, bei Lungenkrebs, in hämorrhagischen Infarcten; die Pilze traten also als Saprophyten auf.

Wucherung des Asp. niger auf der leicht excoriirten Schleimhaut der Trachea wurde von Herterich (Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1880. Nr. 43) beobachtet (vergl. auch Schütz, Mitth. d. kaiserl. Gesundheitsamtes. II. S. 223 u. 224). In neuerer Zeit ist namentlich von französischen Autoren (Chautemesse, Potain, Rénon) auf das Vorkommen einer mykotischen Pseudotuberkulose durch Aspergillus fumigatus so bei Tauben und Taubenmästern hingewiesen worden. Bei dem eigenthümlichen

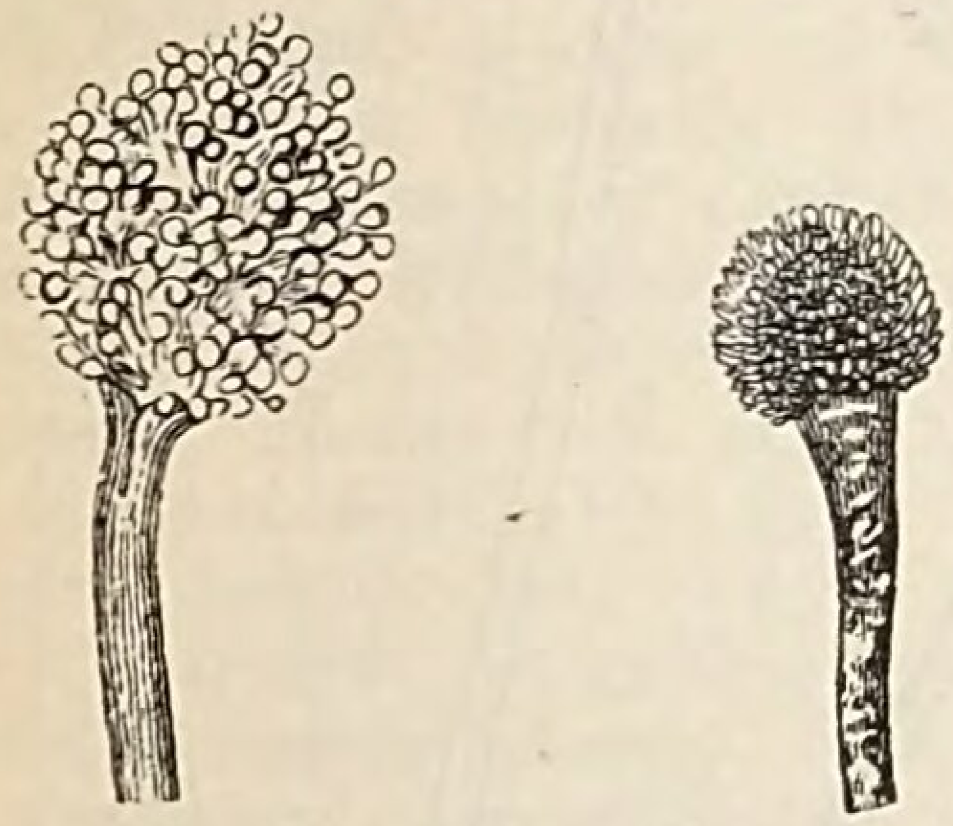


Fig. 205 a u. b.

Aspergillus fumigatus. Vergr. 1:300. (Nach Siebenmann.)

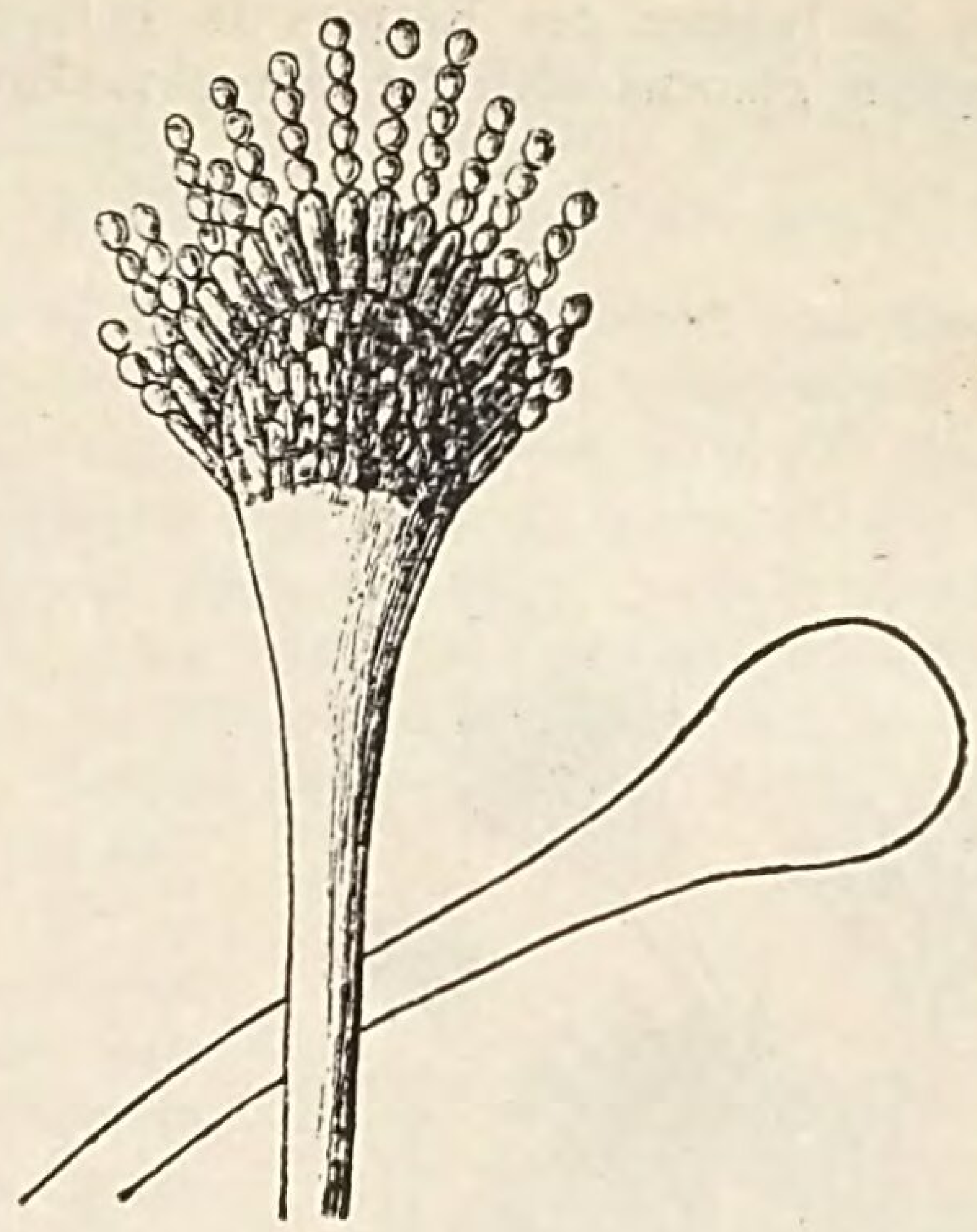


Fig. 206.

Fruchtköpfchen von Aspergillus fumigatus, nebst keulenförmig angeschwollenem Fruchtträger ohne Sterigmenbildung. Vergr. 1:400.

Fütterungsakt wird die gequollene, häufig mit Aspergillus verunreinigte Hirse direct aus dem Munde des Mästers in den Taubenschnabel gebracht.

Das Vorkommen von Schimmelpilzen im äusseren Gehörgang und im Mittelohr (nach Perforation des Trommelfelles) ist ebenfalls, wie aus den Untersuchungen von Siebenmann hervorgeht, ein secundäres; die Pilze sind nicht im Stande, die intacte Schleimhaut zu durchdringen, sie finden günstige Nährbedingungen durch krankhafte Veränderungen (Epithelverlust, seröse Exsudation) und überziehen das freigelegte Rete Malpighi oder das Corium, ohne in letzteres einzudringen. Lieblingssitz der Pilzwucherung ist das Trommelfell und das innere Drittel des äusseren Gehörganges, ein Verhältniss, welches sich aus dem Wärmebedürfniss der hier in Betracht kommenden Aspergillusarten erklärt. Bei der *Otomycosis* wurden Aspergillus fumigatus, flavus und niger gefunden, aber auch andere Schimmelpilze sind im Ohr nachgewiesen (*Mucor corymbifer*, Hückel, Beitr. z. path. Anat. herausg. v. Ziegler, 1885).

Die von Leber (Gräfe's Arch. XXV.) in der verletzten menschlichen Hornhaut entdeckten Aspergillen, die nach künstlicher Aussaat in der vorderen Augenkammer und in der Hornhaut von Kaninchen wucherten, gehörten wahrscheinlich dem A. fumigatus oder flavus an.

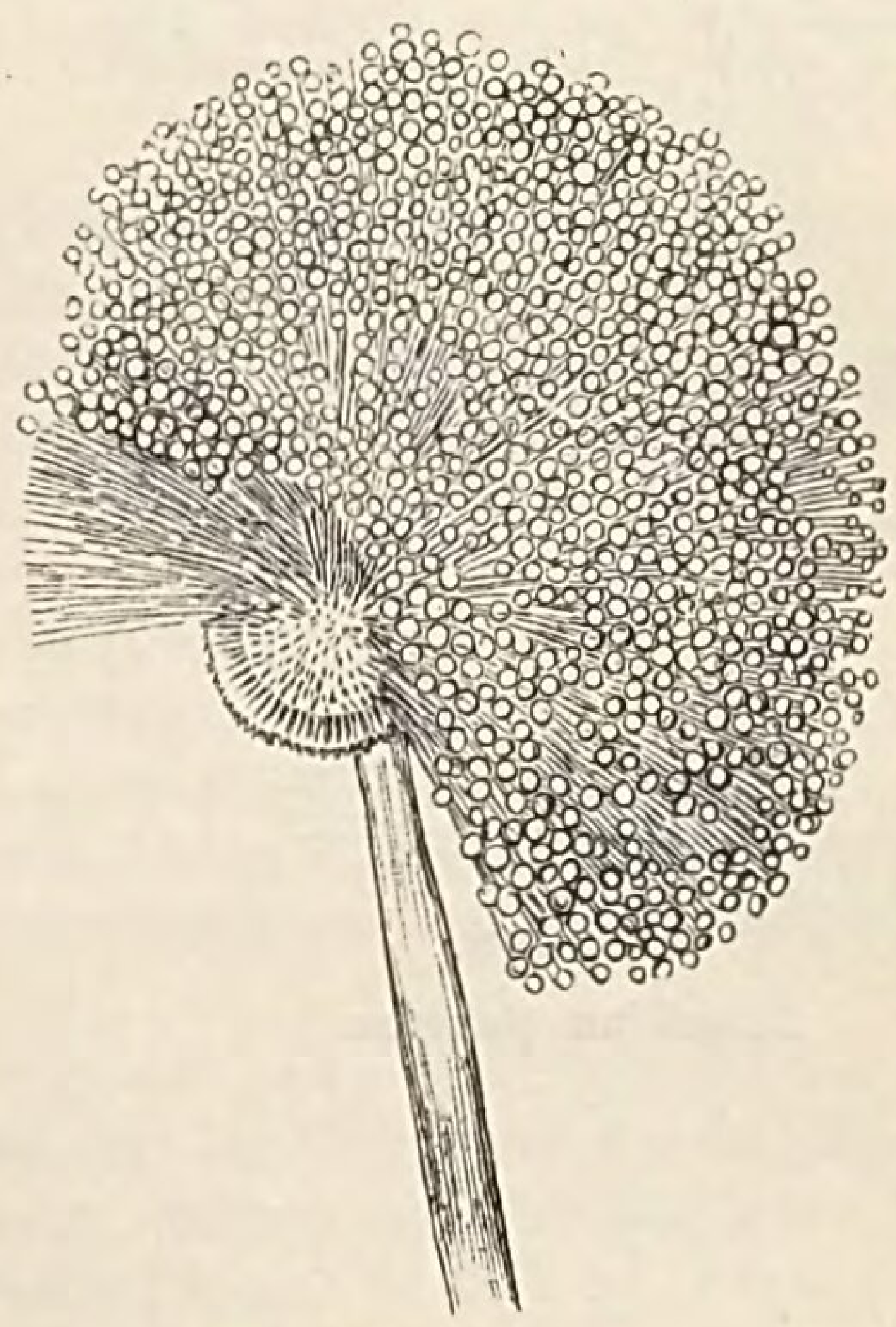


Fig. 207.

Aspergillus niger. Vergr. 1:300. (Siebenmann.) Links unten sind die Sterigmen künstlich entfernt.

Bei der von P. Schubert (D. Arch. f. klin. Med. XXXVI.) mitgetheilten, durch A. fumigatus hervorgerufenen Aspergillusmykose der Nasenschleimhaut bot wahrscheinlich eingedicktes, der Schleimhaut anhaftendes Nasensecret den Nährboden.

Die verbreiteten Schimmelpilze, welche bei niederer Lufttemperatur gedeihen, dagegen bei höheren, der Körperwärme entsprechenden Temperaturgraden zu Grunde gehen, können schon deshalb weder als Krankheitserreger, noch als Parasiten in Erkrankungsherden im Inneren des Körpers in Betracht kommen. Das gilt wie für das Eurotium Aspergillus glaucus auch für den gemeinen Pinselschimmel (Penicillium glaucum)

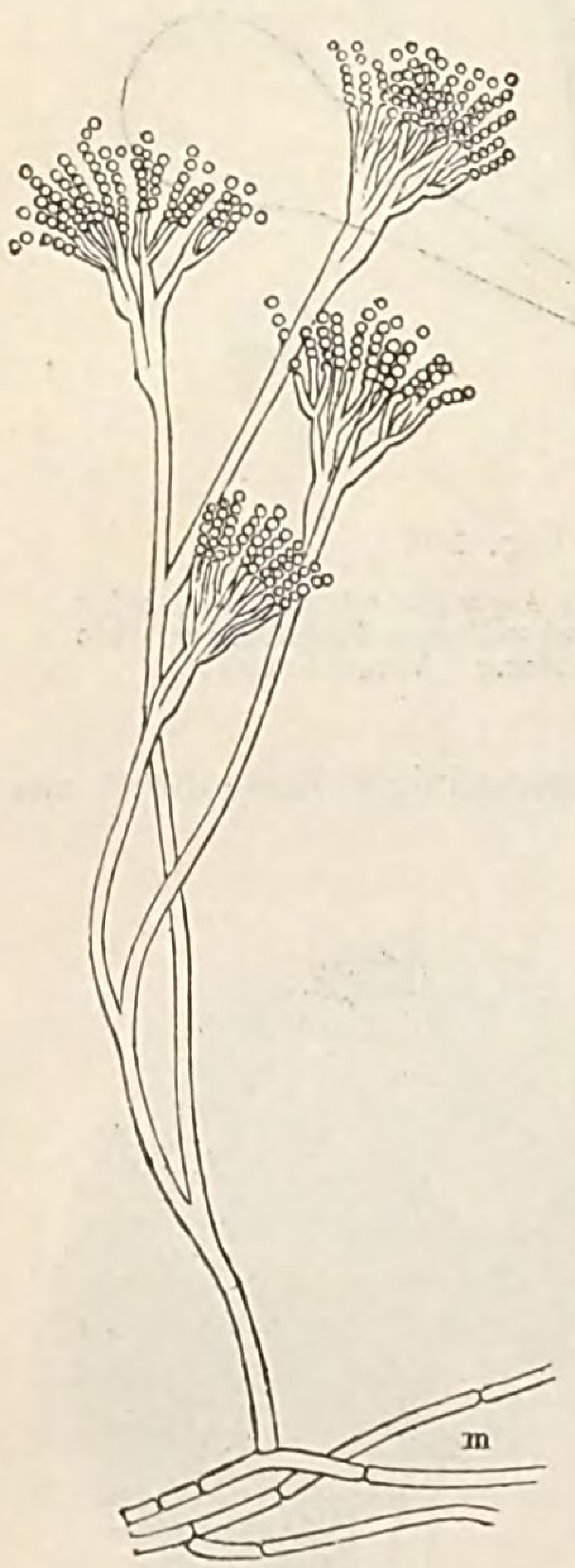



Fig. 208.

Penicillium glaucum.

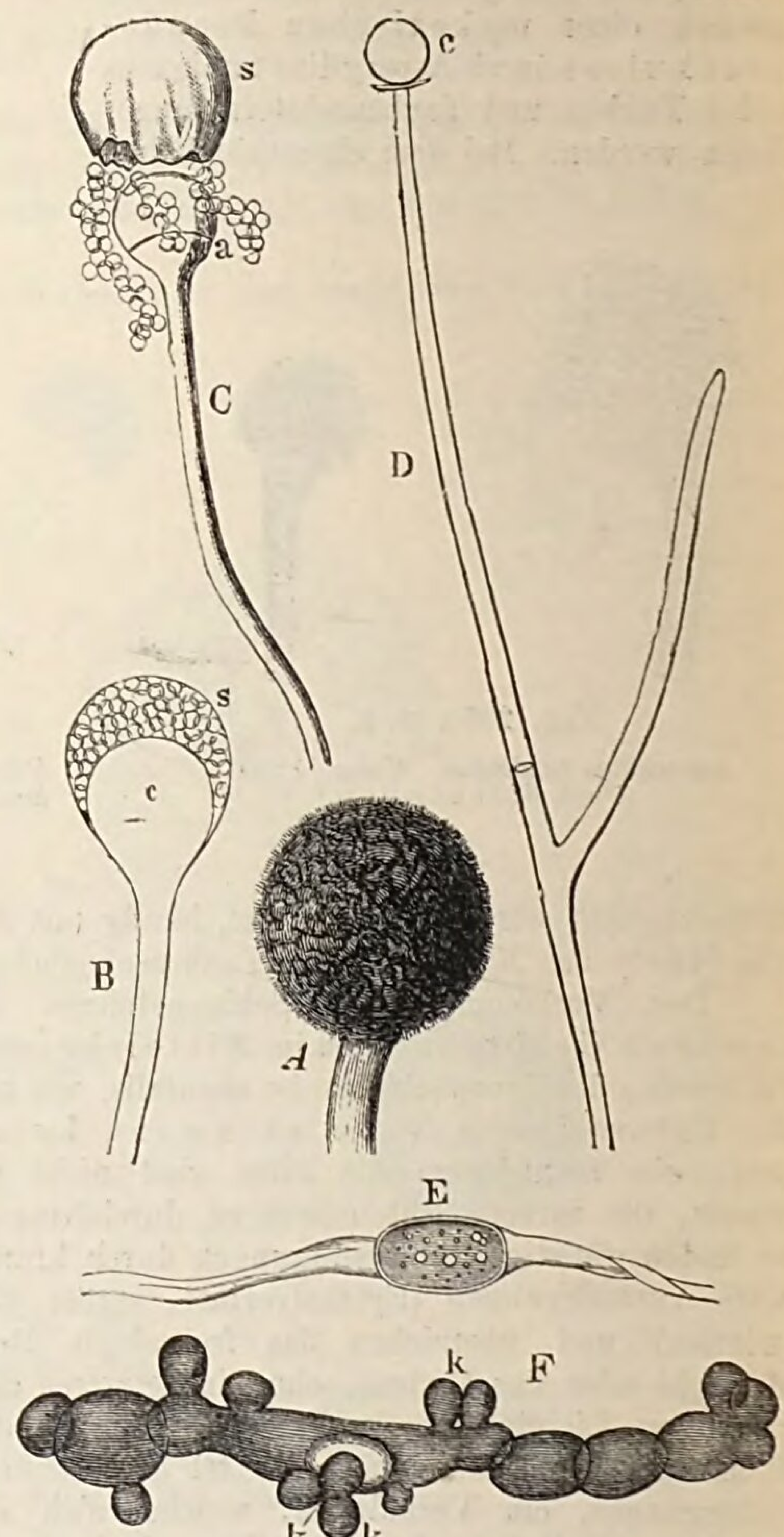



Fig. 209.

Mucor Mucedo.
*A* Reifes Sporangium; *B* dasselbe durchsichtig; *C* reifes Sporangium mit abgehobener Membran; *D* Fruchthyphe mit Columella; *E* Mycelfaden mit Gemme; *F* Spore, in Zuckerlösung zu Kugelhefe bildenden Keimschlauch ausgewachsen. (Nach Flügge.)

und für die als *Mucor mucedo* (Blasenschimmel) bekannte Form. Pathogene Mucorineen, die sich bei Körpertemperatur cultiviren lassen, wurden von Lichtheim (Zeitschr. f. klin. Med. VII.) entdeckt, doch wäre es unrichtig, wenn man die Fähigkeit, in Körperwärme zu gedeihen, als die alleinige Ursache der Malignität gewisser Fadenpilze ansehen wollte. So fand Lichtheim, dass *Mucor stolonifer*, der auch bei Körpertemperatur gut gedeiht, keine pathogene Wirksamkeit zeigte, wenn er in reichlicher Menge in die Blutbahn eingeführt wurde. Auch *Aspergillus niger* scheint bei dieser Art der Einbringung

keine krankmachende Wirkung zu besitzen. Die von Lichtheim entdeckten pathogenen Mucorineen (*Mucor corymbifer* und *rhizopodiformis*, Cohn) zeichnen sich durch Kleinheit der Form und der Sporen vor den übrigen Mucorineen aus.

Für die Entwicklung von Fadenpilzen im Inneren der Organe sind, abgesehen von der erwähnten embolischen Verschleppung von Soorpilzen in das Gehirn, nur auf experimentellem Wege Beweise beigebracht.

Grohé und Block (Virch. Arch. LI.) erzeugten durch Injection von Pilzsporen embolische Erkrankungsherde, in denen ein Auskeimen von Pilzfäden nachgewiesen wurde; auf Grund der neueren Untersuchungen muss angenommen werden, dass die genannten Autoren bei den Versuchen mit positivem Ergebniss nicht, wie sie glaubten, die Sporen von Penicillium glaucum und Aspergillus glaucus allein injicirten, sondern gleichzeitig A. flavus oder fumigatus. Grawitz glaubte, dass durch systematische Züchtung des Aspergillus glaucus auf alkalischem Nährboden im Wärmeschrank eine pathogene Varietät des letzteren geschaffen werde. Durch die Untersuchungen von R. Koch, Gaffky, Löffler, Lichtheim wurde die von Grawitz aufgestellte Theorie der progressiven Virulenz durch accommodative Züchtung zurückgewiesen und die Resultate von Grawitz dadurch erklärt, dass eine pathogene Aspergillusart sich in die Culturen zufällig eingedrängt habe. Nach Injection von Sporen der pathogenen Aspergillusarten in die Blutbahn bilden sich in verschiedenen Organen (Lunge, Muskeln, Nieren) embolische Herde, welche centrale Nekrose mit reactiver Entzündung der Umgebung erkennen lassen; die Sporen sprossten zu Pilzfäden aus, aber niemals kam es zur Bildung von Gonidien. Bei den Experimenten mit pathogenen Mucorineen (Lichtheim) war die Localisation der Pilzherde eine andere, als bei den Aspergillusmykosen; hauptsächlich waren die Nieren, die Mesenterialdrüsen und die Peyer'schen Plaques befallen, selten die Lungen und die Muskeln.

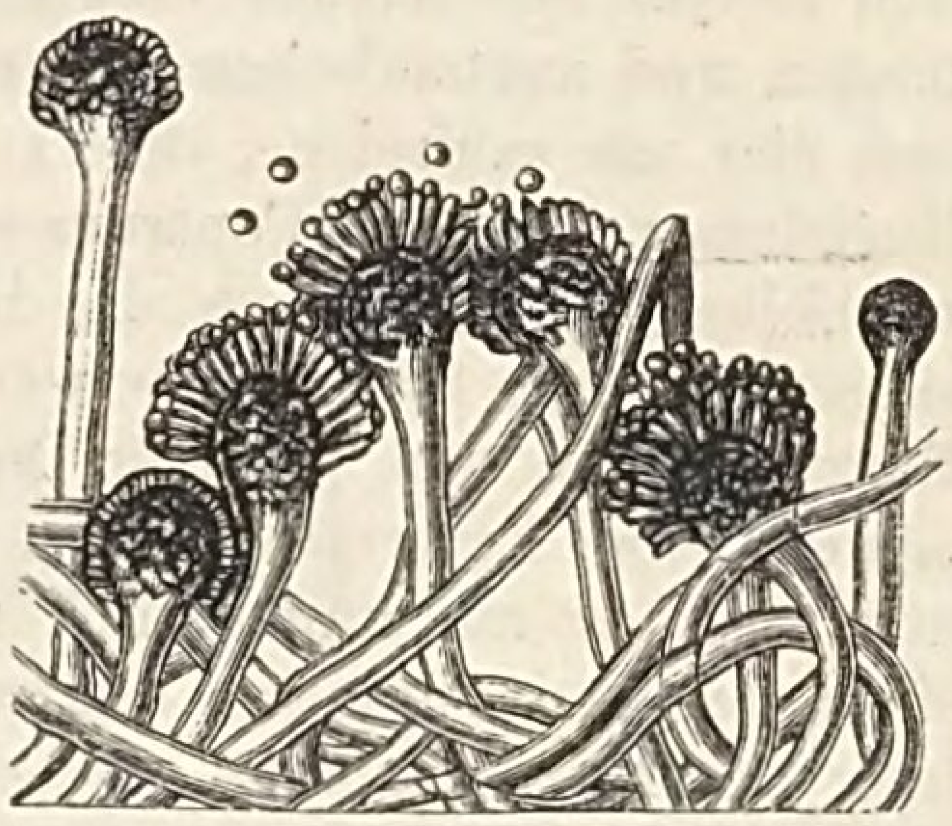


Fig. 210.
Aspergillus-Cultur aus der Niere eines nach Injection von Sporen getödteten Kaninchens. (Nach Koch.) Vergr. 100:1.

Es liegt auf der Hand, dass es sich bei dem Auskeimen jener experimentell injicirten Pilzsporen um eine verkümmerte Entwicklung der letzteren handelt. Da die Bildung von Sporen ausbleibt, so ist die Krankheit nicht von einem Thier auf das andere übertragbar, sie reproducirt sich nicht nach Art einer wirklichen Infectionskrankheit. Im Körper des durch die Pilzinjection erkrankten Thieres entwickeln sich die in die Blutbahn gelangten Sporen, ohne sich in derselben zu vermehren; während dagegen bei den infectiösen Processen wegen der Vermehrungsfähigkeit der Infectionskeime im Inneren des Körpers die Wirksamkeit derselben nicht von ihrer Menge allein abhängt. Bei alledem beanspruchen die eben berührten experimentellen Untersuchungen Interesse, weil die Wirkung der pathogenen Pilzsporen auf die Gewebe und die von den Zellen der letzteren ausgehende Gegenwirkung Analogien mit dem Verhalten der Gewebselemente bei durch Spaltpilze verursachten echten Infectionsprocessen bietet.

In eingehender Weise hat Ribbert den Untergang pathogener Schimmelpilze (Aspergillus flavescens, fumigatus, Mucor corymbifer) im Körper der Versuchsthiere (Kaninchen) verfolgt. Ribbert fand, dass die Sporen pathogener Schimmelpilze im Körper, sobald sie zu wachsen beginnen, durch Ansammlung von Leukocyten (vorwiegend polynucleären, neutrophilen, wahrscheinlich aus dem Knochenmark stammenden Zellen) umzingelt werden, welche entweder das Auskeimen völlig hindern oder nur rudimentäres Wachsthum (häufig durch Bildung an Actinomyces erinnernder Strahlenkränze charakterisirt) zu Stande kommen lassen. Je reichlicher die Menge der injicirten Sporen, desto häufiger kommt ein Auswachsen zu Stande, da hier oft die Bildung einer einhüllenden Zellenzone ausbleibt. Der Einfluss der Umhüllung beruht darauf, dass den eingeschlossenen Sporen die nöthigen Lebensbedingungen entzogen werden, wahrscheinlich spielt hierbei Sauerstoffentziehung eine Rolle. Die im Innern der Leukocytenhaufen ab-

gestorbenen Sporen werden zum Theil von aus den fixen Organzellen (z. B. den Leberzellen) gebildeten Riesenzellen aufgenommen.

[Bei **Thieren** ist das Vorkommen von Schimmelpilzen, namentlich in den Luftwegen und der Lunge, schon sehr häufig beobachtet worden, wofür die von Schütz (Ueber das Eindringen der Pilzsporen in die Athmungswege und die dadurch bedingten Erkrankungen der Lungen; Mitth. d. k. Gesundheitsamtes, II.) und Zürn (l. c. S. 356) gelieferten Litteraturverzeichnisse, dem noch neuere Beobachtungen von Röckel (D. Ztschr. f. Thierm. X, S. 122). Johne (Sächs. Vet.-Ber. 1883. S. 52) Zschokke u. A. zuzufügen sein würden, den Beweis liefern. Während in der menschlichen pathologischen Anatomie die Ansichten bis in die neueste Zeit noch darüber vielfach getheilt waren, ob die in den Luftwegen gefundenen Schimmelpilze als die Ursache der betr. Lungenerkrankungen zu betrachten, oder ob sie erst secundär in die kranke Lunge herein gelangt seien, ist diese Frage in der Veterinärmedicin durch die Versuche von Schütz und List im Zusammenhange mit den pathologisch-anatomischen Befunden der in den letzten Jahren beobachteten Fälle als im ersteren Sinne entschieden zu betrachten. Durch die Inhalations- und Injectionsversuche von Schütz und List (Untersuch. über auf und in dem Körper des Schafes vorkommende Pilze. S. 14), sowie durch die klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen von Bollinger, Kitt, Röckel (es handelte sich hier um zahlreiche, tuberkelähnliche Knötchen und grössere Hepatisationen in einer Rindslunge, in deren Centrum sich constant Schimmelpilzrasen vorfanden) und Johne ist zweifellos bewiesen, dass die in eine vollständig intacte Lunge mit der Athmungsluft eingedrungenen Sporen gewisser Aspergillusarten sich daselbst zu entwickeln, herdförmige Entzündungen und partielle Nekrosen (Pneumonomycosis aspergillina) zu erzeugen vermögen. Eine Fructification des Mycels findet allerdings nur in den grösseren Luftwegen und auch da nur kümmerlich statt, während es in dem respiratorischen Gewebe nur zu einer ungemein üppigen, schrankenlos das Lungenparenchym durchwuchernden Entwicklung des Mycels kommt. Ueberall, wo letzteres wuchert, entsteht Nekrose und in der Umgebung eine lebhafte reactive Entzündung. Vor allem sind derartige Erkrankungen durch Schimmelpilze bei Tauben, Hühnern, Fasanen, Gänsen, Enten, Schwänen beobachtet worden, während solche bei der Kuh nur einmal von Röckel, beim Pferd von Martin, beim Lamme von Mazzanti und beim Hunde (hier als Mucorimyces canis familiaris bezeichnet) von Rivolta festgestellt wurden.

Als solche exquisit pathogenen Schimmelpilze kommen zunächst nur *Aspergillus fumigatus* und *niger* in Betracht, deren Temperaturbedürfniss sie befähigt, bei Körpertemperatur zu gedeihen. Die Versuche von Schütz haben gezeigt, dass der zuerst genannte Asp., der noch bei + 37—40° C. gedeiht (bei + 51—52° C. nach Fränkel, D. med. Wochenschr. 1886. S. 546, aber steril wird) der gefährlichere, der letztgenannte aber der weniger gefährliche Pilz ist, da seine Sporen bei der Blutwärme der Vögel nur zur Keimung, nicht aber zur eigentlichen Mycelbildung gelangen. Ein weiterer Beweis für die pathogene Wirkung des Aspergillus fumigatus dürfte noch das von Schütz bei Gänsen, von Johne bei 18 Flamingos ein und desselben Besitzers beobachtete endemische Auftreten der Pneumonomycosis aspergillina sein. — Unzweifelhaft zuverlässige Angaben über ein gleiches pathogenes Vorkommen von anderen Aspergillus-, Eurotium- oder Mucorarten bei Säugethieren liegen zur Zeit nicht vor. —

Dagegen verdient noch erwähnt zu werden, dass bei einigen nicht zu den Säugern gehörigen Thieren in hohem Grade pathogene Schimmelpilze vorkommen. Es sei hier aus der Familie der *Entomophthoreae* die *Empusa* muscae und E. radicans, sowie *Tarichium megaspermium* erwähnt, deren auf der äusseren Haut aus den Sporen gebildete Keimschläuche den Körper der Stubenfliege, bezw. des Kohlweisslings und der Raupe der Wintersaateule durchwuchernd, den Tod dieser Thiere zur Folge haben. Ferner aus der Familie der Saprolegniaceen: *Saprolegnia*, welche auf der Haut und in den Kiemen lebender Fische schmarotzen und deren Tod durch Erstickung bewirken; *Achlya prolifera*, die nach Harz (Jahresber. d. Münchner Th.-Schule 1882/83) die Muskulatur der Krebse durchwuchert, und Ursache einer besonderen Form der sogenannten Krebspest (Mycosis astacina) ist (vergl. Flügge, Ferm. u. Mikroparas. 1883. S. 49. 52).

Ausser den genannten in oder auf dem thierischen Körper schmarotzenden pathogenen Pilzen giebt es noch eine Anzahl solcher Pilze, die nicht in oder auf Thieren,

sondern auf denjenigen phanerogamischen Futterpflanzen parasitiren, welche Thieren als Nahrung dienen, und denselben oder weniger schädliche Eigenschaften verleihend, zur Entstehung von Krankheiten Veranlassung geben (Entzündungen des Digestionstractus, der Respirations-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Conjunctiva und der äusseren Haut, selbst mehr oder weniger schwer nervöse Störungen — Coma, Krämpfe, Paraplegien). Theils kommen hier in ihnen enthaltene chemische Gifte, theils mechanische Wirkungen (stachliches Episporium, Reizung durch sprossende Keimschläuche) in Betracht. Die Wirkung dieser sog. Befallpilze ist übrigens nicht unter allen Umständen und bei allen Thieren dieselbe.

Nur kurz mögen hier erwähnt sein:

1. Aus der Familie der Ustilagineen (Brandpilze): *Ustilago carbo, Maidis* und *longissima, Tilletia caries* und *laevis* — 2. Aus der Familie der Uredineen (Rostpilze): *Puccinia graminis, straminis, coronata* und *arundinacea; Uromyces Pisi, Viciae* etc. — 3. Aus der Familie der Karpoasci: *Erisyphe communis, Polydesmus existosus, Polythrincium Trifolii, Epichloë typhina, Claviceps purpurea.* — 4. Aus der Familie der Peronosporeen, *Peronospora s. Phytophtora infestans* etc. (Vergl. Flügge, l. c. 3. Aufl. II. S. 1 flg., Zürn [l. c.] ferner die Handbücher der Gesundheitspflege der Haussäugethiere von Haubner, Zürn und Dammann, sowie die spec. Pathol. und Therapie von Friedberger-Fröhner, 4. Aufl.) J.]

---

## ZWEITES CAPITEL.
# Spaltpilze *(Schizomycetes, Bacterien)*.

### Litteratur.

**Morphologie und Systematik:** Ehrenberg, Die Infusionsthierchen. Leipzig 1838. — F. Cohn, Botan. Zeitung 1871. Nr. 51; Beitr. zur Biol. d. Pflanzen. I. S. 271; II. S. 249. — Naegeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten. München 1877; Unters. über niedere Pilze. 1882. — Zopf, Ueber den genetischen Zusammenhang von Spaltpilzformen. Berl. Acad. März 1881; Zur Morphologie der Spaltpflanzen. Leipzig 1882; Vergleichende Morphologie u. Biologie der Pilze. 1884. S. 504; Die Spaltpilze. 3. Aufl. Breslau 1885. — Buchner, Beitr. z. Morphol. d. Spaltpilze. 1882. — van Thiegem, Traité de Botanique. 1884. — de Bary, Vorlesungen über Bacterien. Leipzig 1885. — Hueppe, Die Formen der Bacterien. Wiesbaden 1886. — Löffler, Vorlesungen üb. d. geschichtl. Entwicklung der Lehre von den Bacterien. Leipzig, Vogel, 1887. — Flügge, Die Mikroorganismen, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten. 3. Aufl. Leipzig 1896. — Cornil et Babes, Les Bactéries, Paris 1886; 3. Aufl. 1890. — Baumgarten, Pathologische Mykologie. 1887. — Bütschli, Ueber den Bau der Bacterien. 1890. — Eisenberg, Bacteriol. Diagnostik. 3. Aufl. 1891. — C. Fränkel u. Pfeiffer, Mikrophot. Atlas der Bacterienkunde. 2. Aufl. 1894. — A. Fischer, Untersuchungen üb. Bacterien. Jahrb. f. wissenschaftl. Botanik XXVII. 1894. — Günther, Einführung in das Studium der Bacteriologie. 4. Aufl. 1895. — Hueppe, Naturwissensch. Einführung in die Bacteriologie. Wiesbaden 1896. — K. B. Lehmann u. R. Neumann, Atlas u. Grundriss der Bacteriologie. München 1896.

**Biologisches** (Bacterien als Erreger von Fäulniss, Gährung u. s. w.). Pasteur, Compt. rend. 1863. p. 738; Bullet. de l'acad. de méd. 1875; Compt. rend. V. p. 416; Bullet. de l'acad. de méd. 1877; Compt. rend. Vol. 92. 1881. — Frisch, Exp. Studien über d. Verbreitung d. Fäulnissorganismen. Erlangen 1874; Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften. 1876 u. 1877. — Panum, Fäulnissgift. Virch Arch. LX. S. 328. — Salomonsen, Ueber die Fäulniss d. Blutes. Kopenhagen 1877. — Flügge, Fermente und Mikroparasiten. Handb. d. Hygiene von Pettenkofer und v. Ziemssen. I. 1883. — Schröter, Cohn's Beitrag zur Biol. der Pflanzen. I. S. 109. — Neelsen (Bacterien der blauen Milch), Beitrag z. Biol. d. Pflanzen. III. — Urlichs (Farbstoffbacterien), Arch. f. klin. Med. XXIV. — Rosenbach, D. Zeitschr. f. Chirurgie. XIII. S. 344. 1880. — Näsch (Leuchtbacterien), Gaea 1877. Nr. 9. — Pflüger, Arch. f. Physiol. X. — Mühlhäuser, Ueber Spirillen. Virch. Arch. XCVII. — Fitz, Ueber Spaltpilzgährungen. Ber. d. D. chem. Ges. 1884. — S. Brieger, Ueber Ptomaine. I.—III. Berlin 1885; Weitere Untersuchungen über Ptomaine. ibid. 1885. III. 1886; D. med. Wochenschr. 1887. 22. — Maas, Ueber Fäulniss-Alkaloide. Fortschr. d. Med. T. 15; II. 22. — Praszmowsky, Unters. über Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bacterienarten. 1880. — G. Hauser, Ueber Fäulnissbacterien und deren Beziehungen z. Septikämie. Leipzig 1885; Arch. f. exp. Pathol. XX. S. 162; Münchn. med. Wochenschr. 1887. 26. —

Hueppe, D. med. Wochenschr. 1884. 48; Ueber Milchsäuregährung. Mitth. aus d. k. Ges.-Amt. II. S. 309. 1884; Die Methoden der Bacterien-Forschung. 4. Aufl. 1889; Die Ursachen der Gährungen und Infectionskrankheiten. 1893. — Schottelius, Biologische Untersuch. üb. den Micrococcus prodigiosus. Leipzig 1887. — Liborius, Sauerstoffbedürfniss d. Bacterien. Zeitschr. f. Hygiene. I. S. 1. — Globig, Ueber Bacterienwachsthum bei 50—70°. Zeitschr. f. Hyg. III. S. 2. — Pfeffer, Anlockung von Bacterien durch chemische Reize. Humboldt. Juni 1888. — Kraus, Verhalten pathogener Bacterien im Trinkwasser. Arch. f. Hygiene. VI. — Holschewnikoff, Bildung von Schwefelwasserstoff durch Bacterien. Fortschr. d. Med. 1889. Nr. 6. — Grotenfelt (Milchsäurebacterien), Fortschr. d. Med. 1889. S. 4. — Fischer (Bacillus phosphorescens), Zeitschrift f. Hygiene. II. S. 54. — Ludwig (Leuchtbacterien), Centralbl. f. Bact. II. S. 13. — Escherich (Darmbacterien), Centralbl. f. Bacteriol. II. 1887. S. 24. — Garré, Ueber Antagonisten unter den Bacterien. Correspondenzbl. d. Schw. Aerzte. 1887. — Krannhals (Hadernkrankheit), Zeitschr. f. Hyg. II. — Bordoni-Uffreduzzi (Proteus hominis), Zeitschrift für Hygiene. III. — Gärtner (Fleischvergiftung), Tagebl. d. Vers. D. Naturf. u. Aerzte. Köln 1888. S. 92. — Banti Proteusarten). Firenze 1888. — Jürgensen, Die Mikroorganismen der Gährungschemie. 2. Aufl. 1890. — Vaughan, Ptomaines, Leucomaines and Bacterial Proteids. 1891.

**Pathogene Wirksamkeit der Bacterien** (auf Immunität, Phagocytose, antibacterielle Serumwirkung bezügliche Litteraturangaben finden sich am Schluss der betreffenden Paragraphen): Henle, Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840. — Pasteur, Bullet. de l'Acad. 1878. p. 447. — Compt. med. 92. 1881 (oben l. c.). — v. Recklinghausen, Verhandl. d. Würzb. physik. med. Gesellschaft. 1871. — Waldeyer, Verhandl. d. Schles. Ges. für vaterl. Cultur. 1871. — Eberth, Zur Kenntniss der bacterit. Mykosen. Leipzig 1872. — Rindfleisch, Virch. Arch. LIV. S. 397. — Klebs, Beitr. z. path. Anatomie d. Schusswunden. Leipzig 1872. — Billroth, Unters. über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica. Berlin 1874. — Bollinger, Beitr. zur vergleichenden Pathol. d. Hausthiere. München 1872. — Weigert, Schles. Ges. für vaterländ. Cultur. 1873; Berl. klin. Wochenschr. 1877; Virch. Arch. LXXXIV. S. 275. — Obermeier (Recurrensspirillen), Berl. klin. Wochenschr. 1873. — R. Koch, Cohn's Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. II. S. 277; Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878; Zur Unters. d. pathog. Organismen, zur Aetiologie des Milzbrandes, über Desinfection, Mitth. des kais. Gesundheitsamtes. I. 1881; Die Aetiologie der Tuberkulose, Mitth. des kais. Gesundheitsamtes. II.; Conferenz zur Erört. der Cholerafrage. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 37; Die Bekämpfung der Infectionskrankheiten. 1888. — Neisser (Gonorrhoe), Med. Centralbl. 1879. Nr. 28; (Lepra). Virch. Arch. LXXIV. S. 14. — Buchner, Die Nägeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten. Leipzig 1877. — Löffler (Diphtheriebacillus), Mitth. a. d. k. Ges.-A. I. 1881. — Gaffky, Mitth. a. d. k. R.-Ges.-A. I. S. 122; II. 1882. — Fehleisen, D. Aetiol. d. Erysipels. Berlin 1883. — Cornil u. Babes, Arch. de physiol. II. p. 228. 1883. — Rosenbach, Mikroorganismen b. d. Wundinfectionskrankh. d. Menschen. Wiesbaden 1884. — Doléris, La fièvre puerperale et les organismes inférieurs. 1880. — Ogston, Micrococcus poisoning. Journ. of anat. XVI. XVII. — Krause (Eierkokken), Fortschr. d. Med. 1884. 8. — Becker, Osteomyelitis. D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — M. Wolff, Virch. Arch. LXXXI. S. 193. — van Ermengem, Recherches sur le microbe de cholera Asiatique. 1885. — Nicolaier (Infectiöser Tetanus), D. med. Wochenschr. 1884. 52. — Liebermeister, Vorl. über spec. Pathol. u. Therapie. (Infectionskrankheiten.) Leipzig 1885. — Ribbert, D. med. Wochenschr. 1885. 13. — E. Fränkel und Simonds, Die ätiol. Bedeutung des Typhusbacillus. Leipzig 1886. — A. Fränkel, Bacteriolog. Mitth. Zeitschr. f. klin. Med. X. — Baumgarten, Jahresbericht. I. 1886. II. 1887. III. 1888; Patholog. Mykologie. I. Hälfte. II. Hälfte. S. 1. Braunschweig 1887. — C. Fränkel, Grundriss der Bacterienkunde. 2. Aufl. Berlin 1887. — Klebs, Die allgemeine Pathologie. I. Die Krankheitsursachen. Jena 1887. — Weichselbaum (Meningitis), Fortschr. d. Med. 1887. S. 18. — Tizzoni (Streptoc. pyogenes), Della inferiore setticoemica. Bologna 1888. — Demme (Erythema nodosum), Fortschritt d. Med. 1888. S. 7. — Hlava (Streptobacillus T. exanth.), Prag 1889. — R. Pfeiffer (Influenzabacillus), Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. XIII. 1893. — Hueppe (Bact. septicämiae häm.), Tagebl. der Naturf-Vers. in Wiesbaden. 1887. — Yersin (Bact. d. Pest), Annal. de l'Inst. Pasteur. VIII. — Aoyma, Centralbl. f. Bacteriol. XIX. — Zettnow, Zeitschr. f. Hygiene. XXI. — Escherich, Aetiologie u. Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Wien. 1894.

(In vorstehender Uebersicht sind, abgesehen von grundlegenden Werken, hauptsächlich im Text berührte Arbeiten citirt; die umfängliche Litteratur der neueren bacteriologischen Arbeiten ist in den Jahresberichten über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen von Baumgarten vollständig angeführt und besprochen.)

§ 1. **Das morphologische Verhalten und die systematische Eintheilung der Spaltpilze.** Als Spaltpilze (Schizomyceten) fasst man die kleinsten, einfachsten einzelligen pflanzlichen Organismen zusammen.

für die man auch wegen der unter ihnen oft vertretenen Stabform die Bezeichnung Bacterien im allgemeinen Sinne verwendet. Diese niedersten Formen des Pflanzenlebens sind runde, ovale oder cylindrische Zellen von sehr geringer Grösse, so dass selbst die grösseren Arten erst mit optischen Hilfsmitteln deutlich erkennbar sind, während die kleinsten nur mit den stärksten Systemen des Mikroskops gesehen werden können. Sie haben in der Form grosse Aehnlichkeit mit einer Gruppe der Algen (den Nostocaceen), unterscheiden sich aber von ihnen durch den Mangel an Chlorophyll. In ihren biologischen Verhältnissen entsprechen sie den niederen Pilzen und stehen als einzellige pflanzliche Organismen (Protophyten) den einzelligen Lebewesen des Thierreiches (Protozoen s. S. 406 d. B.) gegenüber. Die Spaltpilzzellen besitzen ein stickstoffhaltiges, meist farbloses Protoplasma, welches das Licht stärker bricht als Wasser, und in welchem oft ölartige Körnchen eingebettet liegen. Bei ihrem stärkeren Lichtbrechungsvermögen erzeugen reichliche Bacterienmassen in wässriger Flüssigkeit milchige Trübung.

Bei einzelnen Bacterien (Bacillus amylobacter, Leptothrix buccalis) tritt in bestimmten Entwicklungsstadien auf Jodzusatz in einem Theil des Protoplasma blaue Färbung auf (Stärkereaction). Dass die einzelnen Zellen der Spaltpilze von einer widerstandsfähigen Membran umgeben sind, lässt sich schon aus ihrer Resistenz gegen Aetzkali, Ammoniak und starke Mineralsäuren schliessen; an grösseren Formen lässt sich die Membran auch optisch nachweisen. Ausserdem sind die Zellen öfters von einer gallertigen Hülle (Kapsel) umgeben, wie sie auch bei Fadenpilzen vorkommt.

Die Bacterienzellen vermehren sich durch Theilung; die aus der Theilung einer Bacterie hervorgegangenen Tochterzellen trennen sich entweder, oder sie bleiben zu längeren, kürzeren Fäden oder Ketten, seltener in Form von Tafeln oder Würfeln (Sarcina) vereinigt. In gewissen Fällen bleiben die Zellgenerationen zu Colonien durch eine gallertige (wahrscheinlich aus der Zellmembran hervorgehende) Zwischensubstanz verbunden (*Zoogloea*); sie stellen farblose, oft mit blossem Auge sichtbare Flöckchen dar, welche sich an der Oberfläche der bacterienhaltigen Flüssigkeit und an den Rändern des Gefässes absetzen; sie bilden bald kuglige, öfters gelappte, auch baumartig verzweigte Figuren. Noch deutlicher werden die Vegetationsverbände auf festen Nährmedien, wo sie oft schon dem unbewaffneten Auge eine für die besondere Spaltpilzart charakteristische Culturform darstellen; die für die bacteriologische Diagnostik werthvoll ist (man vergleiche die oben citirten bacteriologischen Werke von Eisenberg, Günther, Lehmann und Neumann u. A.) Die Bacterienschwärme bestehen aus freien, beweglichen, aber dicht aneinander gedrängten Zellen. Die erwähnte Vermehrung der Spaltpilze durch Theilung erfolgt bei den stäbchenartigen Zellen fast ausnahmslos in der Querrichtung. Diese Art der Vermehrung kann unter Umständen sehr rasch erfolgen, und da die abgespaltenen Individuen sich wieder theilen, so nimmt unter günstigen Lebensbedingungen die Zahl der Spaltpilze in ungeheurer Progression zu.

Neben der Vermehrung durch Theilung kommt unter gewissen Umständen Sporenbildung vor. Die Sporenbildung ist bis jetzt nur bei einem Theil der Spaltpilze nachgewiesen und erfolgt auch bei diesen nicht regelmässig. Sie tritt in zwei Formen auf, auf Grund welcher endospore und arthrospore Bacterien unterschieden werden. Die Bildung endogener Sporen findet innerhalb der Bacterien statt, ihr Anfang wird durch die Sonderung eines runden Körnchens bezeichnet. Dasselbe vergrössert sich, während das Protoplasma der als Mutterzelle dienenden Bacterie schwindet;

die fertige Spore stellt sich als ein runder oder ovaler, stärker lichtbrechender Körper dar, der bei dem gewöhnlichen Verfahren der Bacterienfärbung (durch basische Anilinfarben) ungefärbt bleibt. Die fertige Spore kann durch eine in der Wand der Mutterzelle entstandene Lücke austreten, oder sie wird durch Auflösung derselben frei und kann nun unter günstigen Bedingungen nach kürzerem oder längerem Ruhezustand zur Keimung kommen und so eine neue vegetative Zelle bilden. Die Arthrosporen kommen dadurch zu Stande, dass einzelne Glieder des Bacterienverbandes zu Sporen werden, als Acrosporen bezeichnet man die endständigen Sporen mancher Bacterien (Bacillus des Tetanus). Bei manchen Spaltpilzen unterscheiden sich die Arthrosporen auch morphologisch von den übrigen vegetativen Zellen des Verbandes, und während letztere absterben, können sie durch Auskeimen die Entwicklung einer neuen Generation bewirken. Die Sporenbildung wird begünstigt (wie das z. B. für den Milzbrandbacillus nachgewiesen ist) durch Umstände, welche die Vitalität des Spaltpilzes beeinträchtigen (Erschöpfung des Nährbodens, höhere Tempera-

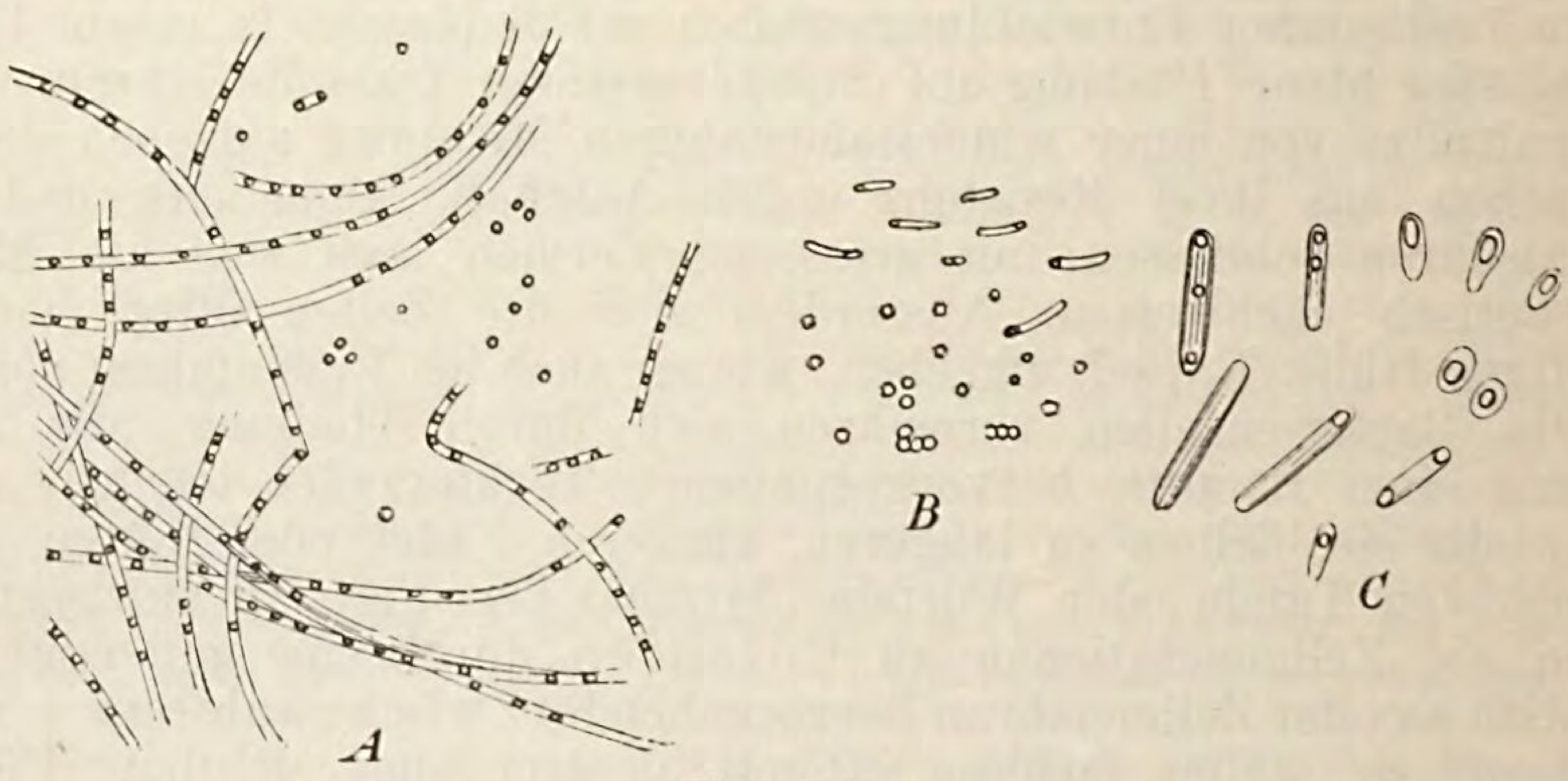



Fig. 211.

Milzbrandbacillen (Sporenbildung) nach Koch. *A* Aus der Milz einer Maus nach 24stünd. Cultur. Vergr. 1:650. — *B* Keimung der Sporen. *C* Dieselbe. 1: Vergr. 1650.

turen). Die Sporen erweisen sich gegen alle solche Schädigungen viel widerstandsfähiger, (so werden z. B. Milzbrandsporen erst durch längeres Erwärmen über 100° C. getödtet, während die Bacillen schon bei 50° C. sterben) und können sich auch in trocknen Substanzen jahrelang entwicklungsfähig erhalten.

Bei manchen Bacterien wird die Sporenbildung durch Formveränderungen eingeleitet (Spindelform beim Buttersäurebacillus), oder die Sporen treten ohne solche Vorbereitung im Innern der vegetativen Zellen auf. Meist bildet jede Zelle nur eine Spore. Die Deutung rundlicher Körper im Innern von Spaltpilzen als Sporen ist in manchen Fällen noch zweifelhaft. Sicher kann eine Anordnung der plasmatischen Substanz der Spaltpilze in Form regelmässig vertheilter Kugeln auch durch äussere Einflüsse (z. B. concentrirte Salzlösungen) zu Stande kommen (Plasmolyse, Fischer). Zum Nachweis der Sporennatur ist höhere Resistenzfähigkeit, besonders aber die Entwicklungsfähigkeit zu vegetativen Zellen erforderlich. Durch bestimmte Färbungsmethoden (Anwendung von Beizen) ist eine differentielle Färbung mancher Sporen ermöglicht.

Unter den Lebenserscheinungen der vegetativen Zellen der Bacterien sind die Eigenbewegungen von Interesse. Manche Formen haben nie

selbständige Bewegung, andere zeigen wechselnd bald einen beweglichen, bald einen unbeweglichen Zustand (Bact. coli com), eine dritte Reihe zeigt immer lebhafte Eigenbewegung (Bac. des Abdominaltyphus, des malignen Oedem, der asiatischen Cholera). Die Bewegungen beruhen theils auf Rotationen um die Längsachse, theils auf Beugungen und Streckungen in der Länge des Fadens. Alle beweglichen Bacterien tragen Geisseln; diese Bewegungsapparate finden sich theils endständig (polare Geisseln), theils in diffuser Ausbreitung an der ganzen Oberfläche der Bacterien. So trägt der Kommabacillus der Cholera (Vibrio Cholerae Asiat.) eine polare Endgeissel, die Spirillen zeigen nach A. Fischer stets ein polares Geisselbüschel; der Typhusbacillus ist von an seiner Oberfläche diffus verbreiteten Geisseln (12 und mehr an einem Bacillus) besetzt.

Wie für die Schwärmzellen von Algen wirken, wie Pfeffer gezeigt hat, gewisse gelöste Substanzen in der Weise als Reizmittel für bewegliche Bacterien, dass sie ein Wandern der letzteren nach der als Reiz wirkenden Flüssigkeit hervorrufen. Die einzelnen beweglichen Bacterienarten verhalten sich in Bezug auf ihre Reizbarkeit durch chemische Substanzen *(Chemotaxis)* sehr verschiedenartig. Zu den sehr empfindlichen Arten gehört das in faulenden Flüssigkeiten verbreitete Bacterium termo und Spirillum undula, während Choleravibrionen und Typhusbacillen sich nur wenig „chemotaktisch" zeigen. Als beste Reizmittel erwiesen sich bei den Versuchen von Pfeffer Kaliumsalze und Pepton. Für alle neutralen Salze der Alkalien und alkalischen Erden wurde eine gewisse Reizwirkung gefunden. Eine durch Zurückweichen der beweglichen Bacterien sich äussernde Einwirkung ergab sich durch freie Säuren und Alkalien und durch Alkohol; auch durch zunehmende Concentration chemischer Reizmittel kann statt der anlockenden eine abstossende Wirkung eintreten.

Verschiedenartige Einflüsse heben die Eigenbeweglichkeit der Bacterien auf, indem sie ähnlich wie das unter analogen Bedingungen an den Cilien der Flimmerepithelien zu beobachten ist, Starre der Geisseln hervorrufen. Derartige Hemmungen werden zum Beispiel veranlasst durch Sauerstoffmangel, hohen Salzgehalt, saure Reaction, Fehlen geeigneter Nährstoffe, auch durch toxische Einflüsse.

Die systematische Eintheilung der Spaltpilze wird erschwert durch die morphologische Aehnlichkeit, welche die vegetativen Zellen und oft auch die mehrzelligen Verbände verschiedener Bacterienarten darbieten, ein Verhältniss, das bei der Kleinheit dieser Organismen um so mehr ins Gewicht fällt. Die Sporenbildung ist nicht für alle Formen nachgewiesen und selbst da, wo sie sicher beobachtet wurde, bietet sie für die Sonderung der Arten oft keine genügende Unterlage.

Mit Benutzung der von Ehrenberg und Dujardin aufgestellten Eintheilungen hat T. Cohn eine systematische Trennung der Hauptgruppen und einer Anzahl von Unterarten der Bacterien unternommen, welche, obwohl der ebengenannte Botaniker selbst von vornherein nicht verkannte, dass diese Eintheilung, die sich wesentlich auf Unterscheidung von Formarten beschränken musste, nur einen provisorischen Charakter haben könne, sich doch für die Weiterentwicklung der Bacterienforschung sehr nützlich erwiesen hat. Das von Cohn zu Grunde gelegte Eintheilungsprincip ist vielfach missverstanden worden; man warf demselben einseitige Hervorhebung unzuverlässiger Merkmale vor und glaubte namentlich, dass in dieser Richtung die Unterscheidung der Arten lediglich auf die Form der Einzelindividuen gegründet werde. Von dieser Auffassung ausgehend, konnte man dann glauben, die Unhaltbarkeit der Cohn'schen Eintheilung sei erwiesen, sobald bei der einen oder anderen Bacterienart ein weiterer Formenkreis der Entwicklung (*Pleomorphismus*) beobachtet wurde. Cohn hat aber von vornherein die Forderung aufgestellt, dass bei der Eintheilung alle der Beobachtung zugänglichen Merkmale zu berücksichtigen sind. Es

wurde demnach nicht allein die Form der Einzelindividuen (vegetative Zellen); besonders insofern ein bestimmter Typus in der Entwicklung regelmässig wiederkehrte, sondern namentlich auch die Art der Verbindung der Einzelbacterien für die Unterscheidung verwerthet und für die Gruppirung der Unterarten den biologischen Verhältnissen besondere Beachtung geschenkt. Die Berechtigung zur Unterscheidung von Gattungen und Arten der Spaltpilze ergab sich aus den Beobachtungen, welche zu der Ueberzeugung geführt hatten, „dass es ganz verschiedene Gattungen dieser Organismen giebt, welche immer nur aus Keimen gleicher Art hervorgehen und durch verschiedene Entwicklung, verschiedene biologische Bedingungen und Fermentthätigkeiten sich scharf und constant unterscheiden.“ Individuelle Ungleichheiten im Wachsthum und biologischen Eigenschaften, die von äusseren Einflüssen abhängen können, werden damit natürlich nicht geleugnet, zeigen doch auch die Infectionskrankheiten nicht nur im Einzelverlauf, sondern im Charakter ganzer Epidemien eine gewisse Veränderlichkeit.

Im Nachfolgenden ist ein Ueberblick über die Hauptgruppen der Spaltpilze gegeben, der sich im Wesentlichen an die von Cohn geschaffene, von Hueppe veränderte Eintheilung anschliesst.

## Erste Abtheilung.

### *Kugelförmige Spaltpilze (Kokken).*

Die vegetativen Zellen zeigen ausschliesslich Kugelform.

#### 1. Gruppe: Einzelkokken. (Micrococcus, Diplococcus).

Die vegetativen Zellen einzeln oder paarig verbunden

a. mit Kapselbildung an den vegetativen Zellen.
 Diplococcus der croupösen Pneumonie (A. Fränkel, Weichselbaum).

b. ohne Kapselbildung.
 Diplococcus des Trippers (Gonococcus Neisser)
 „ pyogenes tenuis (Rosenbach).

#### 2. Gruppe: Regelmässige Häufchenverbände bildende Kokken.

a. in Tafeln geordnet (Meris mopoedia)
 Micrococcus tetragenus (Gaffky),

b. in Würfeln angeordnet (Sarcina)
 Sarcina ventriculi (Goodsir).

#### 3. Gruppe: Haufenbildende Kokken.

Die vegetativen Zellen bilden unter günstigen Bedingungen umfängliche Colonien von Einzel- oder Diplokokken.

a. Traubenartige Anordnung der Colonien — Staphylococcus
 Eiterkokken { Staphylococcus pyogen. aureus (Rosenbach)
 „ „ citreus (Passet)
 „ „ albus

b. Schlauchartige Anordnung — Ascococcus — durch hyaline Hüllenbildung an der Peripherie der Colonie.
 Ascococcus equi (Johne), Discomyces (Rivolta).

Ursache einer Granulationsgeschwulst bei Pferden.

#### 4. Gruppe: Kettenbildende Kokken.

Die vegetativen Zellen bilden rosenkranzartige Verbände (Torula) und Colonien.

a. Einzelketten und Colonien mit spärlicher Zwischensubstanz — Streptokokken.
 Streptococcus erysipelatos (Fehleisen).
 „ pyogenes (Rosenbach),
 (Phlegmonöse Eiterung, Puerperalfieber, Pyämie etc.)
 Streptococcus perniciosus (Papageienkrankheit (Zopf),
 „ der Gewebsnekrose der Mäuse (Koch),

b. Ketten mit reichlicher Zooglosa mit Kapselbildung — Leukonostoc.

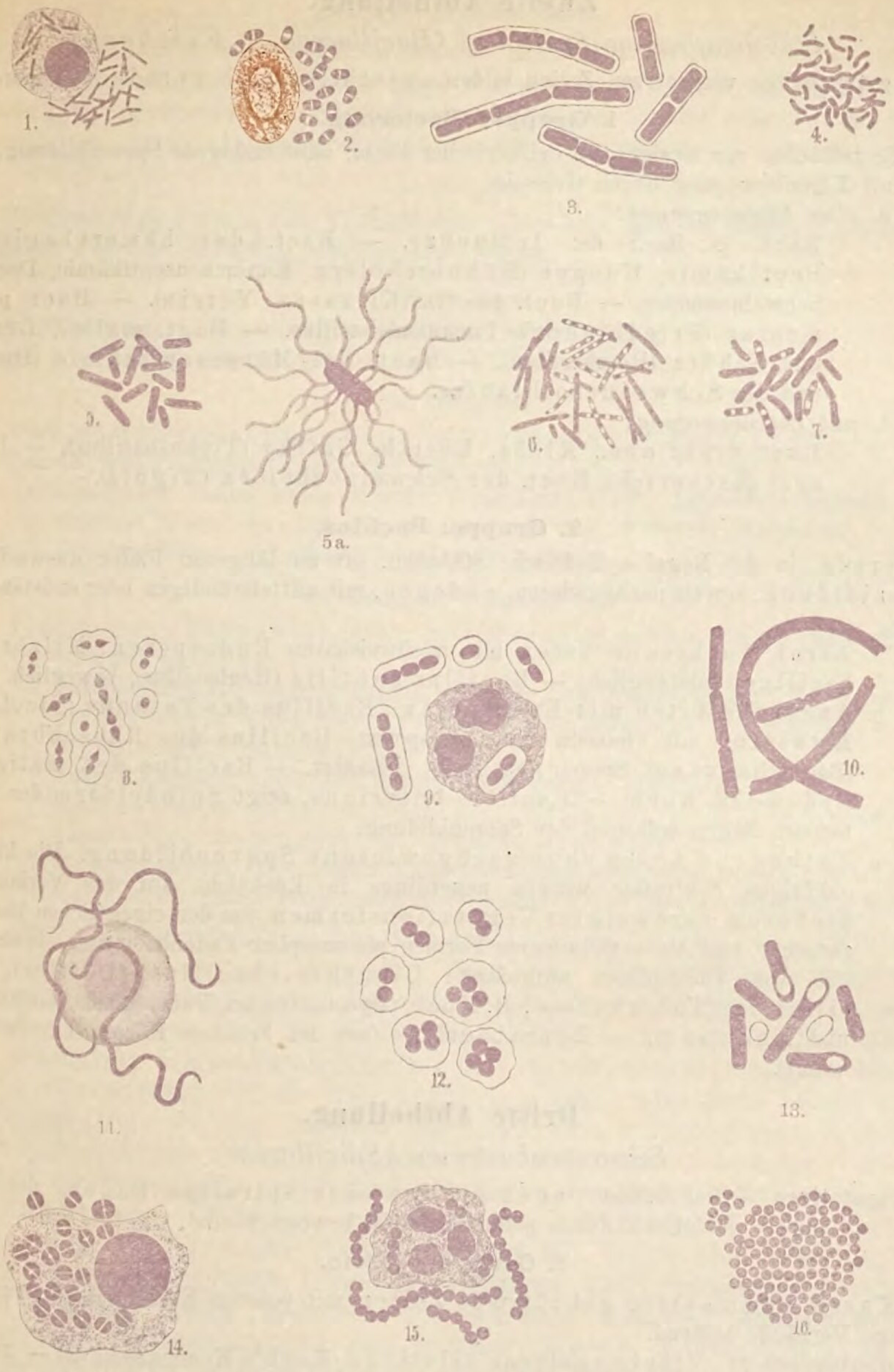



Fig. 212.

1) Bacillen des **Stäbchenrothlaufes**, zum Theil in farblosen Blutkörperchen eingeschlossen. — 2) Bacillen des **Hühnertyphoides** (bez. der Schweine- und Wildseuche), daneben ein rothes Blutkörperchen vom Huhn. — 3) **Milzbrandbacillen** mit Gallerthülle. — 4) **Choleravibrionen**. — 5) Bacillen des **Abdominaltyphus**, bei 5a mit peritricher Geisselbildung. — 6) **Tuberkelbacillen**. — 7) **Rotzbacillen** aus einer Kartoffelcultur. — 8) Fränkel'scher Pneumoniecoccus mit Kapselbildung. — 9) Friedländer'scher **Pneumoniebacillus** (Kapselbildung). — 10) Bacillus des **malignen Oedems**. — 11) Spirochäten des **Rückfalltyphus**. — 12) Micrococcus tetragenus. — 13) **Rauschbrandbacillen**. — 14) **Gonococcus**, **Neisser**, z. Th. einer Epithelzelle anliegend. — 15) Kokken in Kettenform (**Streptococcus**). — 16) Kokkenkolonien in Traubenform (**Staphylococcus**). (Sämmtliche Spaltpilze sind in dem **gleichen** Maassstabe von 1:1600 gezeichnet, die Grössenverhältnisse sind aus den beistehenden Zellenformen ersichtlich.)

## Zweite Abtheilung.

*Stäbchenförmige Spaltpilze* (*Bacillaceae A. Fischer*).

Die entwickelten vegetativen Zellen bilden ausschliesslich gerade Stäbchen.

### 1. Gruppe: Bacterium.

*Kurzstäbchen* von ovaler oder cylindrischer Form, ohne endogene Sporenbildung, zum Theil mit Eigenbewegung durch Geisseln.

a. *ohne Eigenbewegung:*

Bact. (s. Bac.) der Influenza. — Bact. der hämorrhagischen Septikämie, Hueppe (Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Deutsche Schweineseuche). — Bact. pestis (Kitasato, Yersin). — Bact. pneumoniae (Friedländer's Pneumoniebacillus. — Bact. mallei, Löffler und Schütz (Rotzbacillus). — Bact. der Mäuseseptikämie (Bacillus) und des Schweinerothlaufes.

b. *mit Eigenbewegung:*

Bact. typhi abd., Klebs, Eberth, Gaffky (Typhusbacillus), — Bact. coli (Escherich), Bact. der Schweinecholera (Migula).

### 2. Gruppe: Bacillus.

Gerade, in der Regel cylindrische Stäbchen, oft zu längeren Fäden auswachsend. Sporenbildung, soweit nachgewiesen, endogen, mit mittelständigen oder endständigen Sporen.

a. Aërob wachsende Arten mit nachweisbaren Endosporen: Milzbrandbacillus (unbeweglich) — Bacillus subtilis (Heubacillus), beweglich.

b. Anaërobe Arten mit Endosporen: Bacillus des Tetanus (Nicolaier, Kitasato), mit Geisssln und Acrosporen, Bacillus des Rauschbrandes (Bac. Chauveau), Sporen dem Ende genähert. — Bacillus des malignen Oedems (R. Koch). — Bacillus butyricus, zeigt Spindelform der vegetativen Zellen während der Sporenbildung.

c. Pathogene Arten ohne nachgewiesene Sporenbildung. Die hierher gehörigen Spaltpilze werden neuerdings in Rücksicht auf das Vorkommen dichotom verzweigter Vegetationsformen von den eigentlichen Bacillen getrennt und als verkümmerte Formen pleomorpher Fadenbacterien, beziehentlich von Fadenpilzen aufgefasst: Diphtheriebacillus (Löffler), Bacillus der Tuberkulose, R. Koch (Mycobacterium Tuberculosis, Lehmann und Neumann), — Leprabacillus (nur im kranken Körper Lepröser bekannt).

## Dritte Abtheilung.

*Schraubenbacterien* (*Spirillaceae*).

Die vegetativen Zellen bilden bogenförmige oder spiralige Fäden, die meist lebhaft durch polare Geisseln beweglich sind.

### 1. Gruppe: Vibrio.

Kurze, kommaartig gekrümmte Zellen mit polaren Einzelgeisseln, zuweilen spiralige Verbände bildend.

Hierher gehört: Vibrio cholerae asiaticae (Koch's Kommabacillus) — und die formähnlichen Arten: Vibrio Proteus (Finkler, Prior), — Vibrio tyrogenes (Deneke's Käsespirillum), — Vibrio Metschnikow (Gamaleia).

### 2. Gruppe: Spirillum.

Lange, spiralig gewundene starre Zellen mit meist polarem Geisselbüschel. (Fischer): Hierher gehörige pathogene Arten sind nicht bekannt.

### 3. Gruppe Spirochaete.

Lange, spiralig gewundene, biegsame Fäden, Geisseln bisher unbekannt. Hierher gehört: Spirochaete Obermeieri, im Blute bei Rückfallstyphus.

## Vierte Abtheilung.

### *Pleomorphe Spaltpilze (Fadenbacterien).*

Die vegetativen Zellen durchlaufen einen Formenkreis von kokkenartigen, zu geraden und gewundenen Stäbchen und Fäden, letztere zum Theil in mycelartiger Anordnung, verbunden.

#### 1. Gruppe.

Kokkenartige Formen und Kurzstäbchen entwickeln sich zu längeren geraden und gebogenen Fäden (endständige Arthrosporen bildend).

#### Spirulina.

Proteus vulgaris (Hauser), verbreiteter Fäulnisserreger,
„ hominis capsulatus (Bordoni-Uffreduzzi).

#### 2. Gruppe.

Pleomorphe Fadenbacterien mit Gegensatz von Basis und Spitze, ohne Scheinverzweigungen (Leptothricheen).

a. Unseptirte Fäden, keine Scheide: Leptothrix s. str. Leptothrix buccalis homin.
b. Septirte Fäden ohne Scheide, Einlagerung von Schwefel: Beggiatoa.
c. Septirte Fäden, mit Gallertscheide: Crenothrix.

#### 3. Gruppe: Cladothrix.

Pleomorphe Fadenbacterien mit Gegensatz von Basis und Spitze, mit Scheinverzweigung.

a. Scheidenbildung, septirte Fäden, spärliche Scheinverzweigung: Streptothrix.
Streptothrix Foersteri (Tonsille, Thränencanäle) s. fasciculatus.
Streptothrix cuniculi (Schmorl).
b. Scheidenbildung, reichliche Scheinverzweigung: Cladothrix s. str.
Actinomyces bovis et hominis. Actinomyces albus. Cladothrix asteroïdes (Eppinger). Cl. liquefaciens (Garten).

(Die als Actinomyces, Streptothrix, Cladothrix benannten Arten werden von Lehmann und Neumann unter dem Gattungsnamen Oospora (Wallroth) zusammengefasst.)

Gegen die Eintheilung von Cohn wurde von Lankester, Billroth, Naegeli u. A. geltend gemacht, dass die Formverschiedenheiten der Spaltpilze keineswegs der Ausdruck constanter Gattungs- und Artunterschiede seien, dass auch die biologischen Differenzen nicht auf specifischen und constanten Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Bacterien beruhen. Es ist sehr wichtig für die hier berührte Frage, dass zwei Dinge auseinander gehalten werden, nämlich das Auftreten verschiedener Formen im Entwicklungskreise eines Spaltpilzes (*Pleomorphismus*) und die Veränderlichkeit der Spaltpilze unter dem Einfluss veränderter Lebensbedingungen (Umzüchtung). Was den ersterwähnten Punkt betrifft, so ist hervorzuheben, dass es einerseits Bacterien giebt, bei denen eine typische, auch unter verschiedenartigen Lebensbedingungen nicht wesentlich veränderte Form erhalten bleibt (Monomorphismus); während andrerseits durch die neueren Untersuchungen immer mehr Beweise beigebracht sind, dass gewisse Bacterien in ihrer Entwicklung einen weiteren Formenkreis durchmachen. Namentlich gilt letzteres für einige Arten, die früher allgemein zu den Algen gestellt wurden, während sie gegenwärtig als höherentwickelte Formen der Spaltpilze gelten. Dagegen sind die Beweise, welche für eine wirkliche Umzüchtung einer Bacterienart in eine andere beigebracht wurden (Umwandlung des Milchsäurefermentes in das Buttersäureferment, Naegeli; Umzüchtung des Bacillus subtilis, in den Anthraxbacillus und umgekehrt, Buchner), nicht als stichhaltig erkannt worden. Wegen der näheren Angaben über diese Verhältnisse muss auf die citirten Werke von de Bary und Hueppe verwiesen werden.

Für die Beurtheilung mancher Angaben über Pleomorphismus bestimmter Bacterien ist hier die morphologische Aehnlichkeit physiologisch nicht gleichwerthiger Gebilde zu berücksichtigen. Die Sporen, die aus höheren Vegetationsformen gewisser Spaltpilze entstehen (Arthrosporen, die den Gonidien höherer Pilze entsprechen), dürfen trotz ihrer Formähnlichkeit mit der Kokkenform vegetativer Zellen nicht in eine Linie gestellt werden. Ferner kommen an den vegetativen Zellen mancher Bacterien im Zusammenhang mit der Sporenbildung Formveränderungen vor, (z. B. beim Bacillus subtilis spindelförmige Auftreibungen) und endlich können unter ungünstigen Ernährungsbedingungen an den Bacterien Veränderungen auftreten, die offenbar den Charakter pathologischer Rückbildung haben, aber zur irrthümlichen Annahme eines Pleomorphismus Anlass geben können (körniger Zerfall, kuglige Quellung).

Die Angaben über gelungene Umzüchtungen bestimmter Bacterienarten sind zum Theil daraus entstanden, dass in die angeblichen Reinculturen Keime anderer Spaltpilze gelangten, welche dann für in Form und Wirksamkeit veränderte Abkömmlinge der ersteren gehalten wurden. Diese Erklärung hat aber nicht für alle Fälle Geltung; es kann nicht bestritten werden, dass die Form von Bacterien und auch ihre Wirksamkeit durch veränderte Lebensbedingungen Aenderungen erleiden kann. Ziemlich einfach liegt die Sache für jene Fälle, wo es sich lediglich um Grössendifferenzen derselben Art handelt; in dieser Hinsicht kommen durch verschiedenartige Nährsubstrate, durch Temperatur, Luftzutritt, Feuchtigkeit, manche Variationen zur Erscheinung. Ebenso ist es leicht erklärlich, dass die Wirksamkeit einer unter unpassenden Lebensbedingungen gezüchteten Bacterienart geschwächt werden kann. Pasteur und Buchner fanden unabhängig von einander, dass Culturen von Milzbrandbacillen unter bestimmten Bedingungen unwirksam wurden. Pasteur behauptete von Anfang an, dass die Abnahme der Virulenz nicht mit Aenderungen der Form der Bacillen verbunden sei, Buchner glaubte dagegen, dass es sich um Umwandlung der Milzbrandbacillen in unschädliche Heubacillen handle. Die weiteren Untersuchungen (von Koch, Gaffky, Löffler) haben Pasteur Recht gegeben.

Es ist nicht zweifelhaft, dass dieselbe Bacterienart unter verschiedenen Lebensbedingungen mehrere Wirkungen ausüben kann (Bildung von Farbstoff, Erzeugung von Gährung, pathogene Wirksamkeit); andrerseits ist anzuerkennen, dass verschiedene Bacterienarten Wirkungen erzeugen, deren Wesen nahe verwandt ist, eine völlige Identität der Wirkungsart verschiedener Spaltpilzarten ist damit nicht zugegeben. Gerade auf pathologischem Gebiet spricht die Erfahrung zu Gunsten des Satzes, dass jede specifische Infection durch eine besondere Bacterienart hervorgerufen wird, mag derselben, abgesehen von ihrer pathogenen Wirkung noch fermentative Eigenschaft zukommen oder nicht.

Verschiedene pathogene Bacterienarten können in der Art ihrer Wirkung einander sehr nahe stehen; obwohl sich für die genauere Beobachtung hinlängliche Unterschiede zwischen den durch sie hervorgerufenen Veränderungen aufdrängen. Ein Beispiel für dieses Verhältniss geben Eiterung erregende Mikroorganismen. Die Unterschiede in ihren Wirkungen lassen sich namentlich bei Infectionexperimenten mit Reinculturen erkennen (ungleiche örtliche Wirkung, wobei bald die Nekrose, bald die Entzündung vorherrscht, verschiedene Neigung zur örtlichen Ausbreitung, zur Erzeugung secundärer Eiterungen oder allgemeiner Infection). In analoger Weise kann durch verschiedene Bacterienarten Fieber entstehen, aber der Verlauf desselben ist für die einzelnen pathogenen Spaltpilze verschieden.

Andrerseits sind die Unterscheidungsmerkmale für eine Reihe von Bacterien, die man bisher als gesonderte Arten betrachtete, unsicher geworden (z. B. Bacillus Eberth und Bacterium coli Escherich). Ihre grosse Veränderlichkeit in morphologischen und biologischen Eigenschaften lässt zahlreiche Zwischenformen entstehen, die sich nicht mit Sicherheit der einen oder anderen Art zurechnen lassen. Andrerseits hat die neuere Forschung früher unter einem Begriff zusammengefasste Bacterien in verschiedene, genau charakterisirte Arten unterschieden (so die früher als Bact. termo bezeichneten in die verschiedenen Proteusarten, Hauser).

Lange vor Entdeckung der heute als pathogen anerkannten Spaltpilze hatten die Erfahrungen auf pathologischem Gebiete, vor Allem der über

lange Zeiträume im Wesentlichen als constant erkannte Charakter der meisten Infectionskrankheiten zu der Ueberzeugung geführt, dass dieselben durch specifische, in der Hauptsache nicht variable Ursachen hervorgerufen werden. Durch Vervollkommnung der bacteriologischen Untersuchungsmethoden, durch die Möglichkeit der Isolirung zahlreicher chromogener, zymogener und pathogener Spaltpilze wurde die Gelegenheit zu fortgesetzten Beobachtungen ihres Verhaltens durch zahlreiche Generationen und auf verschiedenem Nährboden gegeben. Namentlich wurden durch die Cultur auf festem Nährboden auch makroskopische Hülfsmittel für die Unterscheidung verschiedener Bacterienarten geschaffen. Die im Impfstrich auf festem Nährboden oder in der mit räumlich getrennten Keimen durchsetzten Gelatine sich entwickelnden Bacterien werden durch geeignete Consistenz des Substrates gezwungen, Colonien zu bilden, und zwar gilt das auch für bewegliche Bacterien, die in flüssigen Medien keine Schleimverbände bilden. Die Form dieser Colonien nun, der Einfluss, den sie auf ihre Umgebung ausüben, ist für viele Fälle so charakteristisch, dass diese Kennzeichen für die Diagnostik bestimmter Bacterienarten Verwendung finden. Die in der eben angedeuteten Weise und namentlich auch durch die Beobachtung der Culturen auf verschiedenen Nährsubstraten und unter anderen wechselnden Bedingungen (Temperatur, Sauerstoffzutritt) gewonnene Möglichkeit zu den bisher erkannten Besonderheiten der Form weitere und wichtige Merkmale hinzuzufügen, hat die Existenz specifischer Bacterienarten mit constanten Eigenschaften immer überzeugender dargethan. Die Wahrheit dieser Behauptung wird durch den Umfang bewiesen, welchen an der Hand der erwähnten Methoden die Diagnostik der Bacterien bereits gewonnen hat.

Unter den Botanikern hat sich besonders de Bary entschieden zu Gunsten der Annahme specifischer und constanter Bacterienarten ausgesprochen: „Gerade in dem Bereich der parasitischen Bacterien haben die Untersuchungen mehr und mehr distincte Species festgestellt und gezeigt, dass bei jeder genauer bekannten parasitären Krankheit auch eine bestimmte Bacterienform als Krankheitserreger auftritt, an deren specifischer Qualität so wenig oder so viel gezweifelt werden kann wie an jener eines grösseren Pilzes oder Wurmes.“

Dass die pathogenen Bacterien nicht durch Aenderungen der Nährbedingungen aus beliebigen allgemein verbreiteten Fäulnissbacterien entstehen, dass sie vielmehr aus Keimen hervorgehen, die von gleichartigen Bacterien stammen, die ihren besonderen Charakter im Wesentlichen nach Art der höheren Pflanzen festhalten, diese von botanischer Seite bestätigte Thatsache ist für die Pathologie der Infectionskrankheiten von höchster Wichtigkeit. Diese Erkenntniss schliesst nicht aus, dass die gleiche Spaltpilzart unter verschiedenen Lebensbedingungen eine im Grade ungleiche krankmachende Wirksamkeit äussert. Vielfältige Erfahrungen zeigen, dass manche der als Ursache specifischer Infectionskrankheiten wirksamen Spaltpilze bei fortgesetzter Züchtung auf künstlichem Nährboden an Virulenz verlieren; sie erlangen dieselbe nicht selten wieder, wenn sie durch Verimpfung der Cultur auf empfängliche Thiere einmal oder wiederholt eine Entwicklung im lebenden Körper durchmachten (z. B. ist das für das Bact. coli erwiesen). Wie bei den höheren Pflanzen die Bildung specifischer Gifte nicht auf einander systematisch nahestehende Pflanzen beschränkt ist, so kommt auch pathogene Wirksamkeit Spaltpilzarten zu, die sich morphologisch und biologisch sonst sehr verschieden verhalten, und andrerseits können systematisch einander sehr nahestehende Formen theils hochgradig pathogen, theils ohne jeden schädlichen Einfluss sein. Es geht schon

hieraus hervor, dass die pathogenen Eigenschaften der Spaltpilze nicht als Grundlage für ihre systematische Ordnung zu verwerthen sind. Die oben angeführte, in den Grundlinien von Cohn aufgestellte Eintheilung, die hauptsächlich aus der Unterscheidung von Formarten unter Berücksichtigung der Entwicklung hervorgegangen ist, genügt vorläufig dem praktischem Bedürfniss. Für ein wissenschaftlichen Forderungen völlig genügendes System zur Ordnung der zahlreichen Bacterienarten in natürlichen Gruppen und Familien fehlen noch, wie von hervorragenden Botanikern anerkannt wird, die Voraussetzungen.

§ 2. **Das biologische Verhalten der Spaltpilze.** Entwicklungsfähige Keime von Bacterien sind vielfach (im Boden, in Flüssigkeiten, im Luftstaub) verbreitet. Fast überall, wo günstige Lebensbedingungen gegeben sind, lässt sich Bacterienentwicklung nachweisen. Bis in die neuere Zeit hat man versucht, das Auftreten dieser niedersten Formen des pflanzlichen Lebens in scheinbar gegen den Zutritt von Luftkeimen abgeschlossenen Medien auf eine spontane Entstehung derselben aus den in Zersetzung befindlichen organischen Substanzen zu erklären (Urzeugung, *Generatio spontanea*). Diese Lehre ist gegenwärtig widerlegt, es ist erwiesen, dass ein für Bacterienwachsthum günstig zusammengesetztes Medium, durch Kautelen, welche jede Berührung desselben mit entwickelungsfähigen Keimen ausschliessen, bacterienfrei erhalten wird. Die früheren, anscheinend diesem Satze widersprechenden Versuchsergebnisse lassen sich auf ungenügende Methoden zurückführen. Die gerade bei Erörterung der eben berührten Frage erwiesene allseitige Verbreitung entwicklungsfähiger Bacterienkeime bezieht sich nicht in gleicher Weise auf alle Arten dieser Mikroorganismen. Es giebt auch unter diesen, wie unter den höheren Pflanzengattungen, überall verbreitete Species und solche, deren Vorkommen mehr oder weniger selten ist.

Das Auskeimen der Bacteriensporen wird durch die gleichen Umstände begünstigt wie die Vermehrung der vegetativen Zellen. Unter den physikalischen Bedingungen für den Vegetationsprocess der Bacterien kommt sehr erheblich die Temperatur in Betracht. Für die einzelnen Arten sind das Minimum und das Maximum der Temperatur, welches die Vegetation noch zulässt, und die Wärmegrade, welche die günstigste Entwicklung gestatten (Optimum der Temperatur), ungleich. Im Allgemeinen haben die nichtparasitischen Spaltpilze den weitesten Spielraum, während die als wirkliche Parasiten bekannten Bacterien an die engsten Temperaturgrenzen gebunden sind. Die Sporenbildung ist meist an engere (höhere) Temperaturgrenzen gebunden als die Keimung der vegetativen Zellen.

Die Temperaturhöhe von 50° C. wurde als die obere Grenze angesehen, über welche hinaus ein Wachsthum von Bacterien nicht mehr stattfinden sollte; Wärmegrade von 50 bis 60° C. heben bei längerer Einwirkung die Entwicklungsfähigkeit der meisten Bacterienarten auf. Auf dieser Erfahrung beruht das Verfahren der discontinuirlichen Sterilisation, welche in der Weise vorgenommen wird, dass die zu sterilisirende Substanz an aufeinander folgenden Tagen stundenlang einer Erwärmung auf 56—58° unterworfen wird. Die etwa in der Flüssigkeit vorhandenen Sporen, die an sich solcher Temperaturhöhe widerstehen, gelangen in der Zwischenzeit zur Auskeimung und werden, nachdem sie sich zu vegetativen Zellen entwickelt haben, durch die wiederholte Erwärmung getödtet. Bereits lagen einzelne Angaben vor über das Wachsthum bestimmter Bacterienarten bei einer Temperatur über 50°, ja selbst bis zu 70°, und von Globig wurde nachgewiesen, dass in den oberflächlichen Bodenschichten regelmässig Bacterienkeime (vorwiegend Bacillen) vorhanden sind, welche sich bei Temperaturen von 50—70° zu entwickeln vermögen. Miquel beschreibt einen Bac. thermophilus, der sein

Optimum bei 65—70° C. hat und im Darminhalt und in Kloaken gedeiht. Neuerdings gelang es Dieudonné, das Temperaturintervall, innerhalb dessen der Milzbrandbacillus zu gedeihen vermag, durch vorsichtiges Steigern und Senken der Temperatur auf 42, resp. 12° C. zu erweitern. Interessant ist, dass die an 42° angepassten Culturen sonst ziemlich immune Tauben sicher zu tödten vermochten, während die auf 12° C. acclimatisierten Bacillen sogar Frösche tödteten. Der abschwächende Einfluss des Sonnenlichtes auf Bacterien, der besonders von Dieudonné und Buchner studirt wurde, scheint namentlich auf einer chemischen Wirkung der ultravioletten und blauen Strahlen unter Mithülfe des Luftsauerstoffs zu beruhen (so betrifft er namentlich die aëroben Spaltpilze). Richardson und Dieudonné erklären den Mechanismus dieser Lichtwirkung durch die Bildung von Wasserstoffsuperoxyd.

Eine nothwendige Bedingung für den Lebensprocess der Bacterien ist die Zufuhr von Wasser. Die vegetativen Zellen der Spaltpilze gehen durch Eintrocknen zu Grunde, manche (wie z. B. die Cholerabacillen) bereits im Verlauf von Stunden, andere widerstehen länger (die Milzbrandbacillen etwa acht Tage lang), die durch dichte Membranen geschützten Sporen (wahrscheinlich vorzugsweise die Endosporen) können sich jahrelang in eingetrocknetem Zustande entwicklungsfähig erhalten (Dauersporen).

Das Sauerstoffbedürfniss ist ungleich für die einzelnen Bacterienarten. Manche Spaltpilze bedürfen auch auf günstigem Nährboden für ihr Wachsthum reichliche Sauerstoffzufuhr (Aërobien), hierher gehört zum Beispiel der Micrococcus der Essigsäuregährung, der Bacillus des Milzbrandes. Gewisse Arten können zwar unter sehr günstigen Ernährungsbedingungen ohne Sauerstoff wachsen, bei weniger reichlicher Nahrungszufuhr dagegen gedeihen sie nicht ohne Zutritt von Sauerstoff. Gewisse Bacterien (z. B. der Bacillus des malignen Oedems) wachsen nur bei Luftabschluss (Anaërobien).

Aus den Untersuchungen über das Sauerstoffbedürfniss der Bacterien (Hueppe, Liborius u. A.) geht hervor, dass man strenge Anaërobien und strenge Aërobien einander gegenüberstellen kann, während andrerseits auch eine facultative Aërobiose und Anaërobiose nachgewiesen ist. — Bei Experimenten über Bacterienwachsthum in reiner Kohlensäure fand C. Fränkel, dass zum Beispiel die Bacillen des Abdominaltyphus, die Friedländer'schen Pneumoniebacillen, die Bacillen der Milchsäuregährung in diesem Medium gediehen, während der Streptococcus pyogenes und der Micrococcus tetragenus nur bei erhöhter Temperatur in reiner Kohlensäure wuchsen; viele Saprophyten wuchsen zwar nicht in diesem Gase, doch verloren sie dabei ihre Entwicklungsfähigkeit nicht; dagegen büssten die Bacillen des Milzbrandes und der Cholera in reiner Kohlensäureatmosphäre ihre Keimfähigkeit ein.

Zu den streng anaëroben pathogenen Bacterien gehört der Tetanusbacillus. Gerade an diesem Beispiel lässt sich aber auch ein gewisses Schwanken im Verhalten gegen Sauerstoff unter dem Einfluss veränderter Wachsthumsbedingungen erläutern. Bei Abimpfung aus den Wunden von Wundstarrkrampf Befallener oder aus dem experimentell inficirten Thierkörper entwickeln sich die Culturen nur bei völligem Sauerstoffabschluss; dagegen vermindert sich durch fortgesetzte Cultur im Stich die Empfindlichkeit des Tetanusbacillus gegen Sauerstoff (unter Abnahme der Virulenz!); auch durch Mischung mit bei Sauerstoffzutritt wachsenden saprophyten Spaltpilzen. Zu den anaëroben pathogenen Bacterien gehört auch der Bacillus des malignen Oedems und des Rauschbrandes.

Als Nährstoffe sind, da die chlorophyllfreien Spaltpilze die Kohlensäure nicht zerlegen können, fertig vorgebildete Kohlenstoffverbindungen erforderlich; der Bedarf an stickstoffhaltigem Nährmaterial kann durch organische Verbindungen oder auch in der Form von Ammoniak befriedigt werden; dazu kommt noch ein Nährbedürfniss an Aschebestandtheilen.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass die einzelnen Bacterienarten in ihren Ansprüchen an den Gehalt des Nährsubstrates an Nährstoffen sich verschiedenartig verhalten. Die als „Normalnährlösungen für Bacterien“ empfohlenen Nährflüssigkeiten (von Pasteur, Cohn, Naegeli u. A.) genügen zwar für die Entwicklung vieler Bacterienarten, aber keineswegs für alle; namentlich wachsen in ihnen gewisse als specifische Krankheitserreger bekannte Arten überhaupt nicht. Ein für sehr viele Fälle günstiges Nährsubstrat bietet eine richtig bereitete Fleischbrühe (z. B. die von Hueppe empfohlene Lösung, welche 3% Pepton, 0,5% Traubenzucker und 0,5% Fleischextract enthält). Für die Culturen auf festem Nährboden wird nach dem Vorgange von Koch die Mischung einer bewährten Nährlösung mit Gelatine (meist 5—10%) verwendet; dieser Nährboden bietet den Vortheil, dass er durch eine das Bacterienwachsthum nicht störende Temperatur (von 25—30°) verflüssigt werden kann; die flüssige Gelatine kann dann auf Glasplatten ausgegossen und durch Abkühlung zum Erstarren gebracht werden, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, die in dem Nährsubstrat vorhandenen Bacterienkeime in räumlicher Trennung zur Entwicklung zu bringen (Plattenverfahren von R. Koch). Für die Culturen bei höherer Temperatur dienen Nährmedien, denen durch Zusatz von Pflanzengallerte (Agar-Agar) Resistenz gegen höhere Wärmegrade gegeben wurde, ferner coagulirtes Blutserum (welches durch discontinuirliches Erwärmen unterhalb der Gerinnungstemperatur des Eiweisses sterilisirt wurde). Als feste undurchsichtige Nährmedien können verschiedene Substanzen verwendet werden; sehr geeignet für das Wachsthum zahlreicher Bacterienarten hat sich die Schnittfläche gekochter Kartoffeln erwiesen. Ein näheres Eingehen auf die für die Herstellung der verschiedenen Nährmedien bewährten Verfahren ist hier nicht beabsichtigt; die bacteriologische Technik hat sich im Laufe der letzten Jahre derartig entwickelt, dass sie nicht beiläufig erledigt werden kann es muss daher in dieser Richtung auf die in der Litteraturübersicht zu Anfang dieses Capitels angeführten Werke von Flügge, Hueppe, C. Fränkel, Lehmann und Neumann verwiesen werden.

Abgesehen von dem Gehalt an Nährstoffen kommen noch andere chemische Eigenschaften der Medien in Betracht. Diemeisten Bacterien gedeihen nur auf neutralem oder schwach alkalischem Nährboden, während die Schimmelpilze vorzugsweise auf einem Substrat von saurer Reaction wachsen. Es giebt aber auch für die ersteren Ausnahmen; manche in der Mundhöhle häufig wuchernde Bacterien erfordern auch für die Cultur einen Nährboden von saurer Reaction. Durch die Zusammensetzung der Nährflüssigkeit wird manchmal das Wachsthum einer bestimmten Bacterienart ausschliesslich begünstigt, während die Keime anderer Arten nicht zur Entwicklung kommen. Durch Vermehrung der Bacterien selbst können chemische Veränderungen des Nährbodens herbeigeführt werden, welche die Vegetation zum Stillstand bringen. So wird z. B. durch den Lebensprocess des *Bacillus lacticus* (Hueppe) in der Milch Milchsäure gebildet und schliesslich durch reichlichen Säuregehalt der Nährflüssigkeit die weitere Entwicklung jenes Spaltpilzes aufgehoben.

Verschiedene chemische Stoffe können hemmend auf die Vegetation der Bacterien wirken; doch zeigen auch in dieser Hinsicht die einzelnen Arten ungleiche Widerstandsfähigkeit. So gehen die meisten in fauligen Flüssigkeiten verbreiteten Stäbchenbacterien bereits in schwachen (1%) Carbolsäurelösungen zu Grunde, während sich Mikrokokken in denselben noch vermehren können. Das Verhalten der Spaltpilze gegen die ihrem Wachsthum feindlichen Stoffe ist von praktischer Wichtigkeit, wenn es sich darum handelt, die Wirksamkeit von Chemikalien und Medicamenten zu beurtheilen, durch welche man Infectionskeime zu vernichten wünscht. Man muss in dieser Richtung unterscheiden zwischen Einflüssen, die wirklich bacterientödtend wirken und solchen, welche die Entwicklung der vorhandenen Keime hindern. Dem praktischen Zweck ist zum Theil (z. B. bei der Wundbehandlung)

schon durch Erreichung des zweiten Zieles genügt. Die ungleiche Widerstandsfähigkeit der einzelnen Bacterienarten erfordert eine individualisirende Prüfung der als Desinfectionsmittel verwendeten Chemikalien; das gilt sowohl für die Wahl des einzelnen Mittels, als für die zur wirklichen Bacterientödtung erforderliche Concentration. Zu berücksichtigen ist dabei, dass die Sporen auch in dieser Richtung viel widerstandsfähiger sind als die vegetativen Zellen.

R. Koch prüfte eine Reihe der gebräuchlichsten Desinfectionsmittel auf ihre Wirksamkeit für die Ertödtung von Milzbrandsporen und Milzbrandbacillen. Es zeigte sich, dass die Carbolsäure erst in 5% wässriger Lösung wirksam war; die schweflige Säure erwies sich unzuverlässig, das Chlorzink ganz unwirksam; wirksamer waren Chlorwasser, Brom (2% wässrige Lösung), das Jodwasser, das übermangansaure Kali; am wirksamsten aber das Quecksilbersublimat; schon in einer Lösung von 1 : 1000 vermochte es in wenigen Minuten die widerstandsfähigen Sporen zu tödten, selbst in einer Verdünnung von 1 : 5000 war dieses Mittel gegen dieselben noch wirksam.

Was die Art der natürlichen Nährsubstrate der Bacterien betrifft, so leben dieselben theils auf todten Substanzen (Saprophyten), theils auf oder in dem lebenden Körper des Menschen, der Thiere oder auch der Pflanzen (Parasiten). Ein grundsätzlicher Gegensatz ist durch diese beiden Arten der Lebensweise nicht ohne Weiteres gegeben. Es giebt Bacterien, welche ebensowohl als Saprophyten wie als Schmarotzer auftreten, andrerseits kommen Verhältnisse vor, unter denen Spaltpilze am oder im lebenden Körper als Saprophyten vegetiren, in ähnlicher Weise, wie das für manche der früher besprochenen Vegetationen von Schimmelpilzen auf Krankheitsproducten gilt. Die Spaltpilze in gangränösen Theilen sind für die grosse Mehrzahl der Fälle in diesem Sinne aufzufassen, sie finden erst durch den Tod der Gewebe, in welche ihre Keime hineingelangten, passende Lebensbedingungen. Gerade dieses Beispiel zeigt aber auch, dass ausschliesslich als Saprophyten lebende Spaltpilze erhebliche pathologische Bedeutung erhalten können; ist doch unzweifelhaft der faulige Zerfall (Gangrän) der nekrotischen Gewebe durch die Vegetation von Bacterien erzeugt. Anders steht es mit dem Einfluss der Bacterien, die man im engeren Sinne als pathogen bezeichnet. Die hierher zu rechnenden Spaltpilze besitzen die Fähigkeit, sich im lebenden Gewebe zu vermehren und krankhafte Veränderungen in demselben hervorzurufen; für ihre Vegetation ist das Vorhandensein eines dem Lebensprocess entzogenen Substrates nicht erforderlich. Wir kommen auf diese für die Pathogenese der Infectionskrankheiten wichtigen Verhältnisse zurück.

Durch den Lebensprocess der Bacterien werden die complicirten chemischen Verbindungen ihres Nährbodens in einfachere Verbindungen zerlegt. Die hierhergehörigen Zersetzungen werden theils als Verwesung und Fäulniss, theils als Gährungen bezeichnet.

Bei der Verwesung handelt es sich um die vollständige Oxydation organischer Substanzen, wobei als Endproducte Kohlensäure, Ammoniak und Wasser auftreten. Als Fäulniss fasst man die mit der Entwicklung übelriechender gasförmiger Producte einhergehende Zersetzung todter Thierkörper (Fäulniss im engeren Sinne) und Pflanzen (Vermoderung) zusammen. Die physikalischen Veränderungen faulender Theile bestehen theils in der Lockerung des Zusammenhanges ihrer Elemente, theils in Erweichung der festen Gewebe. Im todten thierischen Körper verfallen namentlich die stickstoffhaltigen Verbindungen der Fäulniss (in der Pflanze

die Kohlenwasserstoffverbindungen). Eine chemische Definition der fauligen Zersetzung ist nicht möglich; der wichtigste Theil des Processes beruht auf der Spaltung von Eiweisskörpern unter Bildung übelriechender Zersetzungsproducte; doch ist auch der gleichzeitige Zerfall von Kohlehydraten und Fetten zu berücksichtigen. Die Spaltung der Eiweisskörper beginnt häufig mit Peptonisirung der letzteren. Dass die Fäulniss durch den Lebensprocess von Bacterien eingeleitet und weitergeführt wird und demgemäss, wenn auch sonst alle für die Zersetzung günstigen Bedingungen (Wärme, Feuchtigkeit, verminderte Sauerstoffzufuhr) gegeben sind, Fäulniss todter organischer Körper nur dann erfolgt, wenn sie entwicklungsfähige Bacterienkeime enthalten oder aufnehmen, diese Sätze sind durch zahlreiche und exacte Versuche, unter denen die Arbeiten Pasteur's die erste Stelle einnehmen, mit völliger Beseitigung der immer wieder erhobenen Einwände erwiesen und allgemein anerkannt. Trotz alledem ist die Rolle, welche die einzelnen Arten der Bacterien als Fermente der Fäulniss spielen, noch nicht mit Sicherheit bestimmt. Es ist gewiss, dass nicht allen Bacterienarten die Fähigkeit zukommt, durch ihren Lebensprocess die Fäulniss todter organischer Körper zu bewirken; andrerseits kann man nicht mehr eine bestimmte Art als das hauptsächlichste Fäulnissferment bezeichnen. Man muss vielmehr annehmen, dass mehrere und verbreitete Bacterienarten Fäulniss bewirken können, wobei die einzelnen Arten im Ablauf der von ihnen hervorgerufenen Zersetzung individuelle Unterschiede bieten. Unzweifelhaft ist es ferner, dass bei der Fäulniss eine combinirte Thätigkeit verschiedener Bacterienarten stattfinden kann. In faulenden Substanzen findet sich oft ein reicher Formenkreis vertreten; andrerseits lässt sich aber auch beobachten, dass in den verschiedenen Stadien der Zersetzung die eine oder die andere Art überwiegt.

Die in faulenden Medien vegetirenden Bacterienarten fasst man im Allgemeinen als Saprophyten zusammen, doch ist dabei wohl zu beachten, dass dieselben zum Theil, wie das auch für andere Mikroorganismen, namentlich gewisse Infusorien gilt, lediglich Parasiten der Fäulniss sind. Als saprogene Bacterien können nur solche Spaltpilze gelten, für welche nachgewiesen ist, dass sie die faulige Zersetzung hervorrufen.

Nach der Annahme von Pasteur sollten in faulender Materie zweierlei Mikroorganismen in ihrer Thätigkeit auf einander folgen. Die zuerst auftretenden Aërobien sollten hauptsächlich durch Entziehung des freien Sauerstoffs wirken, die Anaërobien Spaltung der vorhandenen chemischen Verbindungen herbeiführen. Da die allgemein verbreiteten fäulnisserregenden Spaltpilze facultative Aërobiose und Anaërobiose zeigen, so müsste man annehmen, dass ihre Stoffwechselsproducte bei anaërobem Wachsthum andere wären als bei Sauerstoffzutritt; andrerseits ist aber auch der chemische Einfluss des Sauerstoffs auf die Zersetzungsproducte zu berücksichtigen.

Die Fähigkeit, Spaltung von Eiweisskörpern unter Bildung übelriechender Zersetzungsproducte hervorzurufen, kommt einer Mehrzahl von Bacterien zu. Hierher gehörige Beobachtungen über saprogene Mikrokokken und Bacillen wurden von Brieger und Rosenbach mitgetheilt.

Die weitverbreitetsten fäulnisserregenden Spaltpilze sind die von Hauser wegen ihres vielgestaltigen Formenkreises unter dem Namen Proteus zusammengefassten (Proteus vulgaris s. Bact. vulgare — P. mirabilis — P. Zenkeri), die nach Hauser selbst als Varietäten derselben Art anzusehen sind, von denen der Proteus vulgaris durch intensivste

saprogene Wirksamkeit ausgezeichnet ist, dem übrigens auch das Bacterium Zopfii, das ebenfalls intensive faulige Zersetzung eiweissreicher Nährmedien hervorruft, nahe steht.

Die pathologische Bedeutung saprogener Bacterien kann in zwei Richtungen zur Geltung kommen. Erstens kommt die Uebertragung von Giften in Betracht, welche bei der fauligen Zersetzung entstehen; zweitens die Möglichkeit, dass bestimmte saprogene Bacterien in den lebenden Körper eindringen und sich in demselben vermehren, also infectiöse Wirksamkeit erhalten.

Von Panum wurde zuerst nachgewiesen, dass bei der Fäulniss eiweisshaltiger Substanzen ein chemischer, nicht flüchtiger, in Wasser löslicher Körper von sehr giftigen Eigenschaften entsteht, das putride Gift. Später wurde von Bergmann und Schmiedeberg ein Fäulnissgift in krystallinischer Form isolirt und als „Sepsin“ bezeichnet. Zülzer und Sonnenschein stellten aus faulenden Leichen eine krystallinische Substanz her, welche in ihren Eigenschaften dem Atropin glich. Von anderen Forschern wurden weitere, verschiedenen Pflanzenalkaloiden (dem Digitalin, Morphin, Coniin, Curare) ähnliche Gifte aus faulenden Substanzen gewonnen. Diese als Leichenalkaloide (Ptomaine, nach Selmi) bezeichneten basischen Fäulnissproducte sind in Bezug auf ihre chemische Constitution namentlich durch Brieger erforscht worden. Die Versuche wurden hauptsächlich an Substanzen gemacht, welche spontan faulten, also unter dem Einfluss zufällig hinzugetretener Fäulnisskeime. Das Material boten menschliche Leichen, Muskelfleisch von Rind und Pferd, Fische, Käse, Leim und Hefe. Verschiedene Fäulnissprocesse lieferten verschiedenartige Ptomaine. Zu den isolirten Fäulnissalkaloiden gehören Ammoniumbasen, wie das ungiftige Neuridin, das giftige Neurin, Muscarin (mit den giftigen Eigenschaften des Fliegenpilzgiftes), das Cholin-Bilineurin, Amine (Di- u. Trimethylamin, Aethylendiamin, Putrescin, Sepsin, Cadaverin), Pyridinderivate (Collidin), Indol, Skatol u. s. w. Wegen der näheren Angaben über Constitution dieser Fäulnissgifte und über ihre Beziehungen zu einander ist auf die oben angeführten grundlegenden Arbeiten von Brieger zu verweisen.

Aus den eben berührten Untersuchungen ergiebt sich, dass bei der Fäulniss nicht ein einheitliches „putrides Gift“ gebildet wird, sondern eine ganze Reihe giftiger Körper, deren Wirkung keineswegs gleichartig ist. Manche Fäulnissgifte erzeugen vorzugsweise Muskelkrämpfe, andere Lähmungen. Auch die Wirkung auf den Verdauungstractus ist verschieden, einige Gifte rufen choleraartige Symptome hervor, während andere keinen erheblichen Einfluss auf den Digestionstractus äussern. Menge und Art der giftigen Körper ist abhängig von der Natur der faulenden Substanz, vom Stadium der Fäulniss, wahrscheinlich auch von äusseren Bedingungen derselben (Wärme, Feuchtigkeit) und jedenfalls auch von der Art der in den faulenden Medien wuchernden Bacterien. Namentlich in der letzterwähnten Richtung sind noch weitere Untersuchungen nöthig, um die Unterschiede in der chemischen Veränderung des Substrates durch die verschiedenen als Fäulnisserreger wirksamen Spaltpilze nachzuweisen. Erschwert wird diese Feststellung durch die oben hervorgehobene Möglichkeit, dass dieselbe Bacterienart unter ungleichen Lebensbedingungen (zum Beispiel je nach dem Zutritt oder der Abhaltung von Sauerstoff) verschiedene Stoffwechselsproducte erzeugen kann; auch die Intensitätsschwankungen der Wirksamkeit bei Variationen der gleichen Bacterienart erschwert den Gewinn sicherer Resultate. Unter natürlichen Bedingungen enthält der Fäulnissherd stets ein Gemisch mehrerer, oft zahlreicher Bacterienarten; demnach kommt hier eine Wechselwirkung zwischen den letzteren in Betracht, die unzweifelhaft auch für die Bildung giftiger Fäulnissproducte von Bedeutung ist. Auch an sich nicht saprogene

Spaltpilze können als Saprophyten an der Giftproduction in faulenden Substanzen in solcher Weise betheiligt sein und selbst die wesentlichen Träger einer von denselben ausgehenden toxischen Wirkung werden.

So wesentlich das Verständniss der Giftwirkung faulender Substanzen durch die Arbeiten von Panum, Bergmann, Brieger, Nencki, Maas u. A. gefördert worden ist, so genügt dasselbe noch nicht für einen klaren Einblick in die durch Fäulnissgifte verursachten pathologischen Vorkommnisse. Hierher gehören gewisse, zum Theil in Form von Gruppenerkrankungen beobachtete Fälle von Fleisch-, Wurst-, Käse- und Fischvergiftung. Das Gemeinsame der Mehrzahl dieser Erkrankungsfälle besteht darin, dass in relativ kurzer Zeit nach dem Genuss der verdächtigen Nahrungsmittel Vergiftungserscheinungen in Form von Erbrechen, Diarrhoe, Schlingbeschwerden, Athemnoth, krampfhaften Muskelzuckungen auftreten. Die einzelnen Erkrankungsgruppen zeigen manche Verschiedenheiten in dem Hervortreten bestimmter Symptome und in dem mehr oder weniger schweren und langen Krankheitsverlauf. Schon hieraus ergiebt sich, dass eine für alle Fälle identische Ursache wahrscheinlich nicht anzunehmen ist. Das Vorkommen von Giften mit ungleicher pathologischer Wirksamkeit in faulenden organischen Massen verschiedenartiger Herkunft unterstützt diese Annahme. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass analoge Gifte sich auch bei durch Bacterien hervorgerufenen Zersetzungen bilden können, welche nicht eigentlich den Charakter der Fäulniss haben; in der That wird in manchen Fällen von solchen Vergiftungen ausdrücklich hervorgehoben, dass die Nahrungsmittel, denen die Giftwirkung zugeschrieben werden musste, keineswegs Fäulnissgeruch dargeboten haben. In Bezug auf die Fleischvergiftungen ist auch darauf Rücksicht zu nehmen, dass eine toxische Wirkung einerseits durch den Genuss von kranken Thieren stammender frischer Fleischtheile hervorgerufen wurde, während andrerseits die Bildung des Giftes im Fleisch gesunder Thiere, welches kürzere oder längere Zeit (namentlich auch unter dem Einfluss unzureichender Conservirungsmethoden, wie in ungenügend geräucherten Würsten) aufbewahrt wurde, stattfinden kann. In der erstbezeichneten Richtung würde es sich also um die Uebertragung eines im kranken Thierkörper gebildeten Toxins handeln; es kommen hier besonders septische Erkrankungen in Betracht (z. B. puerperale Sepsis bei Kühen). Bei der zweiten Hauptgruppe müsste dagegen angenommen werden, dass die Giftbildung postmortal stattfindet. Das reichliche Vorkommen des sehr widerstandsfähigen (auch durch Kochen oft nachweislich nicht zerstörten) Giftes kann durch die Verlaufsart der Fäulniss in den betreffenden Nahrungsmitteln erklärt werden, wobei zu betonen ist, dass die Bildung reichlicher Fäulnissalkaloide vorzugsweise in den ersten Stadien der fauligen Zersetzung (auch bei protrahirtem Verlauf der letzteren) stattfindet. Andrerseits kann auch der Eintritt einer besonderen, von der gewöhnlichen Fäulniss zu trennenden Zersetzung unter dem Einfluss bestimmter Bacterienarten in Betracht kommen. Ergiebt sich schon aus dem Angeführten eine Erklärung für die sowohl in ätiologischer als in symptomatischer Hinsicht hervortretende Mannigfaltigkeit der hier berührten Erkrankungen, so kommt noch hinzu, dass dieselben nicht ausschliesslich auf die Aufnahme fertig gebildeter Toxine bezogen werden. Es muss ausserdem die Möglichkeit wirklicher Infection durch die in den betreffenden Nahrungsmitteln enthaltenen Mikroorganismen berücksichtigt werden. In dieser Hinsicht ist namentlich auf Erkrankungen hinzuweisen, welche nach Art und Zeitdauer des Verlaufes an bekannte Infectionskrankheiten (namentlich an Unterleibstyphus) erinnern.

So wies Gärtner im Fleisch einer Kuh, dessen Genuss Erkrankung von 57 Personen bewirkt hatte, einen Bacillus nach, dessen Culturen mit frischem Fleisch gemischt ein heftig wirkendes (Darmentzündung hervorrufendes) Toxin bildeten, während sich andrerseits durch Impfung und Verfütterung auf geeignete Thiere auch die infectiöse Wirksamkeit des betreffenden Bacillus (*Bacillus enteritidis*, Gärtner) nachweisen liess. Nach seinem morphologischen Verhalten ist der Gärtner'sche B. enteritidis identisch mit dem Bacterium coli (Escherich). Die letzterwähnte Spaltpilzart, die zahlreiche in morphologischer und cultureller Hinsicht verschiedenartige Varietäten einschliesst, die zum Theil mit dem als Ursache des Abdominaltyphus angesehenen Spaltpilz (Typhusbacillus, B. Eberth) weitgehende Uebereinstimmung darbieten, zeigt auch hinsichtlich der Virulenz sehr weitgehende Ungleichheiten, die übrigens keineswegs mit den ebenberührten Variationen der Wachsthumsformen parallel gehen. Bact. coli ist ein regelmässiger, in der Regel unschädlicher Darmparasit, der schon beim Neugeborenen im ersten Milchkoth nachweisbar ist. Sobald aber durch besondere Umstände ein Eindringen in die Gewebe ermöglicht wird, entfaltet B. coli pathogene Wirksamkeit. So ist er wahrscheinlich die Ursache gewisser dysenterischer Verschwärungen der Darmschleimhaut (nach Kothstauung), er ruft nach Darmperforation Peritonitis hervor, ist der häufigste Erreger der an Harnstauung sich anschliessenden Entzündung der Harnblase und der oberen Harnwege. Die hochgradigen Schwankungen in der Virulenz sind auch durch Thierexperimente nachgewiesen. Besonders wirksam sind die aus dem kranken Darm gezüchteten Culturen. — In mancher Beziehung analog verhält sich Proteus vulgaris, der ebenfalls im normalen Darminhalt vertreten ist. Auch dieser saprogene Spaltpilz wurde als wahrscheinliche Ursache von Fleischvergiftung nachgewiesen (Levy, Zeitschr. f. Hyg. XII. S. 525).

Wenn im lebenden Körper ein Theil der fauligen Zersetzung verfällt, so kann durch Resorption von Zerfallsproducten aus dem Erkrankungsherde eine putride Selbstvergiftung hervorgerufen werden. Die auf diese Weise entstandenen Erkrankungen sind früher allgemein unter den Begriff der Septikämie gerechnet worden. In neuerer Zeit erst (durch Panum, Koch, Maas u. A.) hat man diese Formen putrider Intoxication von der septischen Infection principiell getrennt. Bei der letzteren handelt es sich um im lebenden Körper vermehrungsfähige Bacterien, welche in Folge ihrer allgemeinen (vorzugsweise durch die Blutbahn vermittelten) Verbreitung pathogen wirken. Diejenige Allgemeinerkrankung dagegen, welche lediglich durch die Aufnahme von Fäulnissgift aus einem Fäulnissherde im lebenden Körper hervorgerufen wird, ist als putride Intoxication (Saprämie) von der Septikämie zu trennen. Nicht selten schliesst sich an die Zersetzung durch Verwundung nekrosirter Gewebstheile, an die Verjauchung von Exsudaten, deren Abfluss zeitweilig gehemmt ist, auch an einen noch nicht abgekapselten Gangränherd, in Folge vorübergehender Resorption von Fäulnissgiften eine rasch ablaufende Intoxication an, die allerdings, wenn die Menge des aufgenommenen Giftes sehr bedeutend ist, raschen tödtlichen Ausgang bewirken kann. Unter anderen Verhältnissen kann die fortgesetzte oder schubweise Resorption des in dem Fäulnissherde gebildeten Giftes eine continuirlich oder intermittirend verlaufende Saprämie hervorrufen. So klar die grundsätzliche Unterscheidung der fauligen Vergiftung von der Septikämie ist, so muss doch zugegeben werden, dass in Wirklichkeit sehr häufig Vermischung beider Processe vorkommt. Es liegt ja auf der Hand, dass aus dem Fäulnissherde nicht nur chemische Gifte aufgenommen werden, sondern dass von ihnen auch pathogene Bacterien in die lebenden Gewebe eindringen können.

Es wurde bereits erwähnt, dass gewisse Bacterienarten, die als Fäulnissfermente wirken, im lebenden Gewebe nicht vegetiren. Daraus darf nicht gefolgert werden, dass überhaupt „die Fäulnissbacterien“ nicht pathogen wirksam seien. Die Möglichkeit ist nicht zu bestreiten, dass Bacterien, welche als Fäulnisserreger wirken, infectiöse Eigenschaften haben können. R. Koch fand nach der Einspritzung von faulendem Blut bei

Mäusen einige Male eine Mikrokokkenvegetation, welche von der Impfstelle ausgehend progressive Gewebsnekrose hervorrief. Von Rosenbach reingezüchtete saprogene Bacillen erzeugten, auf Thiere übertragen, fortschreitende Eiterung.

Von verschiedenen Seiten ist hervorgehoben worden, dass öfters zwischen den überall verbreiteten Erregern der Fäulniss und den specifischen infectiösen Bacterien ein Kampf um das Dasein stattfinde, der in der Regel mit dem Unterliegen der letzteren endet. In der That sprechen manche, auch experimentelle Erfahrungen dafür, dass mit fortschreitender Fäulniss die infectiösen Eigenschaften gewisser Substanzen schwinden. Aber dieser Satz darf nicht verallgemeinert werden; die einzelnen Bacterienarten verhalten sich verschieden widerstandsfähig, und auch hier kommt sehr in Betracht, ob es sich um vegetative Zellen oder um Sporen handelt. So bilden die Milzbrandbacillen im lebenden Körper keine Sporen; sie gehen mit fortgeschrittener Fäulniss der Leiche zu Grunde; Milzbrandsporen erhalten sich dagegen in faulenden Medien entwicklungsfähig. Aehnlich verhalten sich auch die Bacillen der Tuberkulose. Gewisse Bacterienarten von specifischer pathogener Wirksamkeit gedeihen in faulenden Flüssigkeiten neben reichlichen Fäulnissbacterien. So züchtete R. Koch aus faulendem Fleischinfus einen Bacillus, der bei Kaninchen, Septikämie erzeugte. Ebenfalls in faulenden Flüssigkeiten (namentlich in Blut, dessen Zersetzung noch nicht zu weit fortgeschritten) wurde von R. Koch ein sehr kleiner Bacillus gefunden (den Gaffky auch im durch Fäulnissstoffe verunreinigten Flusswasser fand), der bei Mäusen eine schwere Infectionskrankheit hervorruft (Bacillus der Mäuseseptikämie). Der Bacillus des malignen Oedems, (*Vibrion septique* Pasteur's), dessen infectiöse Wirkung auch für den Menschen erwiesen ist, wurde namentlich in der Gartenerde, in den Leichen erstickter Thiere, in faulenden Flüssigkeiten gefunden. Oben wurden bereits die Beobachtungen über pathogene Wirkungen des Proteus vulgaris und des Bact. coli berührt, durch die bewiesen wird, dass sowohl saprogene als für gewöhnlich harmlose saprophyte Spaltplize die Bedeutung sehr intensiver Krankheitsursachen erhalten können. Die Vorbedingung hierfür liegt zunächst in der Gelegenheit zum Eindringen (Unterbrechung der Schutzeinrichtungen an den äusseren oder inneren Oberflächen), zweitens ist das Vorhandensein eines geeigneten Nährsubstrates, wie es namentlich abgestorbene Gewebstheile und stagnirende Gewebsflüssigkeiten darbieten, drittens die Verminderung dem Bacterienwachsthum ungünstiger Einflüsse des normalen Organismus von wesentlicher Bedeutung (verminderte Resistenz der Gewebe).

Die im Vorhergehenden berührte Fäulniss mit den ihr nahestehenden Zersetzungen steht in der Weise in ursächlicher Beziehung zu den Fäulnissbacterien, dass von den letzteren gebildete Stoffwechselsproducte die Spaltung und den Zerfall der Eiweisskörper einleiten und weiterführen. Die saprogenen Bacterien sind in diesem Sinne die Bildner der Fäulnissfermente. In analoger Weise, durch Bildung chemischer Körper (Enzyme oder Fermente), die in kleinsten Mengen eigenthümliche Zersetzungen hervorrufen, können zahlreiche Spaltpilzarten Gährung in ihren Nährsubstraten veranlassen. In dieser Hinsicht zeigen diese zymogenen Bacterien völlige Uebereinstimmung mit den oben erwähnten Sprosspilzen (Hefe), deren Lebensprocess die Fermente der alkoholischen Gährung erzeugt. Zahlreiche Spaltpilze bilden eiweisslösende Enzyme (Bacteriotryphin); diese Wirkung tritt in den Gelatineculturen durch die mehr oder weniger rasch eintretende Verflüssigung des Nährbodens hervor. Vielen Spaltpilzarten kommt die Fähigkeit zur Zersetzung zuckerhaltiger Nährböden unter Bildung freier Säure zu.

Rasche Spaltung des Zuckers in Milchsäure und Kohlensäure (Milchsäuregährung) bewirkt ein in der Milch verbreitetes Kurzstäbchen (Bacillus der Milchsäuregährung, Hueppe), indessen ist durch weitere Untersuchungen nachgewiesen, dass diese Form der Zersetzung durch mehrere Bacterienarten (auch durch Eiterbacterien) veranlasst werden kann. Die Buttersäuregährung wird durch eine Bacterienart (Bacillus butyricus) bewirkt, welche das Caseïn der Milch labähnlich zur Gerinnung bringt, dasselbe peptonisirt

und weiter spaltet (unter Bildung von Ammoniak). — Die Essigsäuregährung wird ebenfalls durch einen Bacillus hervorgerufen, nicht, wie man früher glaubte, durch den Kahmpilz (Mycoderma vini), der allerdings öfters an der Oberfläche von Flüssigkeiten, in denen die Essiggährung stattfindet, Decken bildet. Nach Brieger spaltet auch der Pneumoniecoccus Saccharate in Essigsäure und Spuren von Ameisensäure.

Die ammoniakalische Harngährung wird namentlich durch einen Micrococcus (*M. ureae*) herbeigeführt, derselbe scheint mit dem Micr. candicans (Flügge) identisch zu sein, doch muss auf Grund neuerer Untersuchungen (Leube) angenommen werden, dass noch andere Bacterien eine Zersetzung des Urins, bei welcher Ammoniak aus dem zerfallenden Harnstoff gebildet wird, bewirken können.

Durch Bacterien bedingt ist ferner die schleimige Gährung (Mannitgährung, schleimige Weingährung), bei welcher ebenfalls ein Micrococcus die wesentliche Rolle spielt.

Bei der Zersetzung des Substrats durch Wucherung bestimmter Bacterienarten bilden sich oft eigenthümliche Farbstoffe (Pigmentgährungen). Als Farbstoffbildner kommt eine ganze Anzahl verschiedener Formen in Betracht: Micrococcus prodigiosus, aurantiacus, chlorinus, Bacillus ruber, cyanogenus, Sarcina, Beggiatoa roseopersinica u. s. w. Die gebildeten Pigmente gleichen in ihrem Farbenton am meisten den Anilinfarben, es kommen lebhaft rothe, gelbe, grüne, braune, blaue, violette Färbungen vor; die Bildung des Farbstoffes findet am günstigsten statt bei Cultivirung der Farbstoffbildner auf feuchtem, stärkemehlhaltigem Nährboden (blutende Hostien, Kartoffelscheiben etc.). Auch in pathologischen Producten (im Eiter, in Lungencavernen) können farbstoffbildende Bacterien (Bacillen des blauen und grünen Eiters) sich vermehren, eine besondere pathologische Wirksamkeit kommt ihnen nicht zu.

Weit verbreitet, namentlich in salzreichen Gewässern sind die Leuchtbacterien, die meist als Bacillen oder Vibrionen auftretend, von Beyerinck zu dem Genus Photobacterium zusammengefasst werden und in ihren Lebenseigenschaften neuerdings näher studirt sind. Danach beruht das Leuchten nicht auf der Oxydation einer photogenen abgesonderten Substanz, sondern bezeichnet ein Lebenssymptom der Bacterien selbst, die Culturen enthalten im leuchtenden Zustande stets lebende Keime, das keimfreie Filtrat leuchten niemals (K. Lehmann). In Fällen von Pflüger, Lassar und Nüesch wurde das Selbstleuchten (Phosphoreszenz) des Fleisches durch in Zoogloeaform auftretende Mikrokokken hervorgerufen, welche übrigens in das Innere des Fleisches nicht eindrangen. Von Fischer u. A. wurden aus dem Seewasser Leuchtbacterien reingezüchtet, welche ihre Leuchtwirkung bei Fortzüchtung auf künstlichem Nährboden längere Zeit bewahrten.

§ 3. **Die Spaltpilze als Erreger von Krankheiten** (pathogene Bacterien). Obwohl die Ausdrücke Infection und Vergiftung gleichwerthig sind, so hat der erstere doch eine besondere Bedeutung erhalten, die in gewisser Richtung zu dem Begriff der Intoxication im Gegensatz steht. Die Vergiftung beruht auf dem schädlichen Einfluss chemischer Substanzen, die zum Theil schon in minimalen Mengen schwere Störungen hervorrufen, denen aber die Fähigkeit fehlt, sich im Körper zu reproduciren. Erfolgt durch Vergiftung die Erkrankung einer grösseren Zahl von Individuen, so hängt die Wirkung stets von der aufgenommenen Menge der schädlichen Substanz ab; niemals ist daran zu denken, dass im Vergifteten selbst das Gift vermehrt und dadurch seine Wirkung auf andere Personen weiter verbreitet wird. Die Infection entsteht durch Aufnahme einer Schädlichkeit, welche in der Regel ebenfalls in geringer Menge dem Körper zugeführt wird, der Ausbruch krankhafter Erscheinungen tritt aber erst im Gefolge der Vermehrung der Schädlichkeit im inficirten Körper ein. Verbreitung auf eine grössere Zahl von Individuen findet in der Weise statt, dass die Krankheitsfälle nach einander in Gruppen auftreten, entsprechend der fortgesetzten Reproduction der Krankheitsursache. Die Mittel der Verbreitung sind für die einzelnen Infectionsprocesse verschieden. Gewisse Infectionen sind an bestimmte Oertlichkeiten gebunden; die Vermehrung der Schädlichkeit findet offenbar

ausserhalb des Körpers in der Umgebung des von der Krankheit Ergriffenen statt; sie kann vollständig unabhängig sein von der Reproduction der Schädlichkeit im erkrankten Individuum. Die Ursache hierhergehöriger Krankheiten bezog man auf eine den umgebenden Medien (Boden, Wasser) entstammende Verunreinigung, die man als Miasma (von μιαινω, ich verunreinige) benannte. Dass aber in vielen Fällen das erkrankte Individuum selbst den Ansteckungsstoff vermehrt und zum Zwischenglied der Weiterverbreitung der Krankheit wird, ergab sich aus der unmittelbaren Beobachtung des Zusammenhanges epidemischer Krankheitsfälle. Bereits vor Entdeckung der pathogenen Mikroorganismen wurden drei Verbreitungsarten der Eintheilung der ansteckenden Krankheiten zu Grunde gelegt. Die erste Gruppe entspricht einer Invasion durch ausserhalb des kranken Körpers sich entwickelnde Mikroorganismen, die sich zwar im Kranken vermehren, aber ohne dass sie von hier aus auf andere Individuen übertragen werden (exogene Infectionskrankheiten). Im Gegensatz hierzu stehen die entogenen Infectionsprocesse, die ausschliesslich durch im kranken Körper entstandene Krankheitserreger, also ohne ein exogenes Entwicklungsstadium, übertragen werden (contagiöse Krankheiten). Je nach dem Medium der Verbreitung sprach man früher von einem fixen, an festen Substanzen, z. B. an Wundsekreten haftenden und von einem flüchtigen Contagium (Verbreitung im Luftstaub). Die dritte Gruppe umfasst Infectionskrankheiten, deren epidemische Verbreitungsart die Aussaat der Krankheitserreger vom kranken Körper aus beweist, aber als Regel ein exogenes Entwicklungsstadium der vom Kranken stammenden Mikroorganismen voraussetzen lässt, wodurch die Möglichkeit eine unmittelbare Uebertragung der Ansteckung vom Kranken auf Gesunde nicht ausgeschlossen ist (dieser Verknüpfung entogener Entstehung und exogener Vermehrung der Krankheitskeime entspricht die früher aufgestellte Gruppe der contagiös-miasmatischen Krankheiten).

Die nothwendig aus der Verbreitungsart der Infectionskrankheiten sich ergebende Vorstellung, dass der Krankheitsursache die Fähigkeit fortgesetzter Vermehrung, zum Theil innerhalb, zum Theil auch ausserhalb des menschlichen Körpers zukomme; die hieraus hervorgehende weitere Folgerung, dass die Krankheitsursache durch Assimilation fremder Stoffe nach Art organisirter Wesen sich vermehren müsse, ferner die typischen Eigenschaften der einzelnen Infectionskrankheiten (Incubation, Fieberverlauf, Art der Verbreitung) drängten schon längst zu der Annahme eines *Contagium vivum*. Nachdem Leuwenhoek durch die Entdeckung der Infusorien die Existenz weit verbreiteter kleinster Lebewesen erwiesen hatte, gewannen die Vorstellungen über die Natur der belebten Ansteckungsstoffe zwar bestimmtere Gestalt; doch fanden die zum Theil sehr phantastischen, an diese Entdeckung anknüpfenden Speculationen bei dem Mangel thatsächlicher Grundlagen keine allgemeine Anerkennung. Neue Anregung erhielt die Lehre vom Contagium vivum durch die Entdeckung der organisirten Fermente (Schwann, Spallanzani); hatte man doch schon früher die Infectionskrankheiten (zymotische Krankheiten) mit den Gährungsprocessen verglichen. Es kam hinzu, dass es gelang, gewisse Pflanzen- und Thierkrankheiten auf niedere Organismen zurückzuführen (Entdeckung des Pilzes der Seidenraupenkrankheit durch Bassi), und dass auch für den menschlichen Organismus Pilze als Krankheitsursache erkannt wurden (Entdeckung des Favuspilzes durch Schönlein).

Die logische Begründung der Lehre vom *Contagium vivum* wurde im Jahre 1843 von Henle in ausgezeichneter Weise unternommen, indem die Voraussetzungen, welche zu der Folgerung führten, dass das Contagium „eine mit individuellem Leben begabte Materie ist, die sich nach Art der Pflanzen und Thiere reproducirt, durch Assimilation organischer Stoffe vermehrt und parasitisch auf dem kranken Körper lebt“, so klar dargelegt wurden, dass in dieser Richtung die neuere Zeit kaum weitere

Momente hinzufügen konnte. Henle hielt es für wahrscheinlich, dass „der bisher noch ungesehene Leib dieser Parasiten“ vegetabilischer Natur sei. Von einer Führung des inductiven Beweises musste bei den ungenügenden Forschungsmitteln jener Zeit abgesehen werden; doch findet sich bei Henle auch bereits eine Andeutung der Methode, welche in dieser Richtung zum Ziele führen musste: „Finden sich lebende, bewegliche Thierchen oder deutliche Pflanzen in contagiösen Stoffen, so können sie hier wie in allen thierischen Secreten zufällig entstanden sein, wenn diese einige Zeit der Luft ausgesetzt gewesen sind. — Dass sie wirklich das Wirksame sind, wäre empirisch nur zu beweisen, wenn man Contagiumorganismen und Contagiumflüssigkeit isoliren und eines jeden Kräfte besonders beobachten könnte.“

Die Anfänge eines naturwissenschaftlichen Beweisverfahrens für die Existenz des *Contagium vivum* wurden durch die Entdeckung der Stäbchen im Blute milzbrandkranker Thiere geschaffen (Pollender schon 1849 und Brauell 1857), jener Organismen, die unter dem Namen der „Bacteridien“ durch die späteren Untersuchungen Davaine's

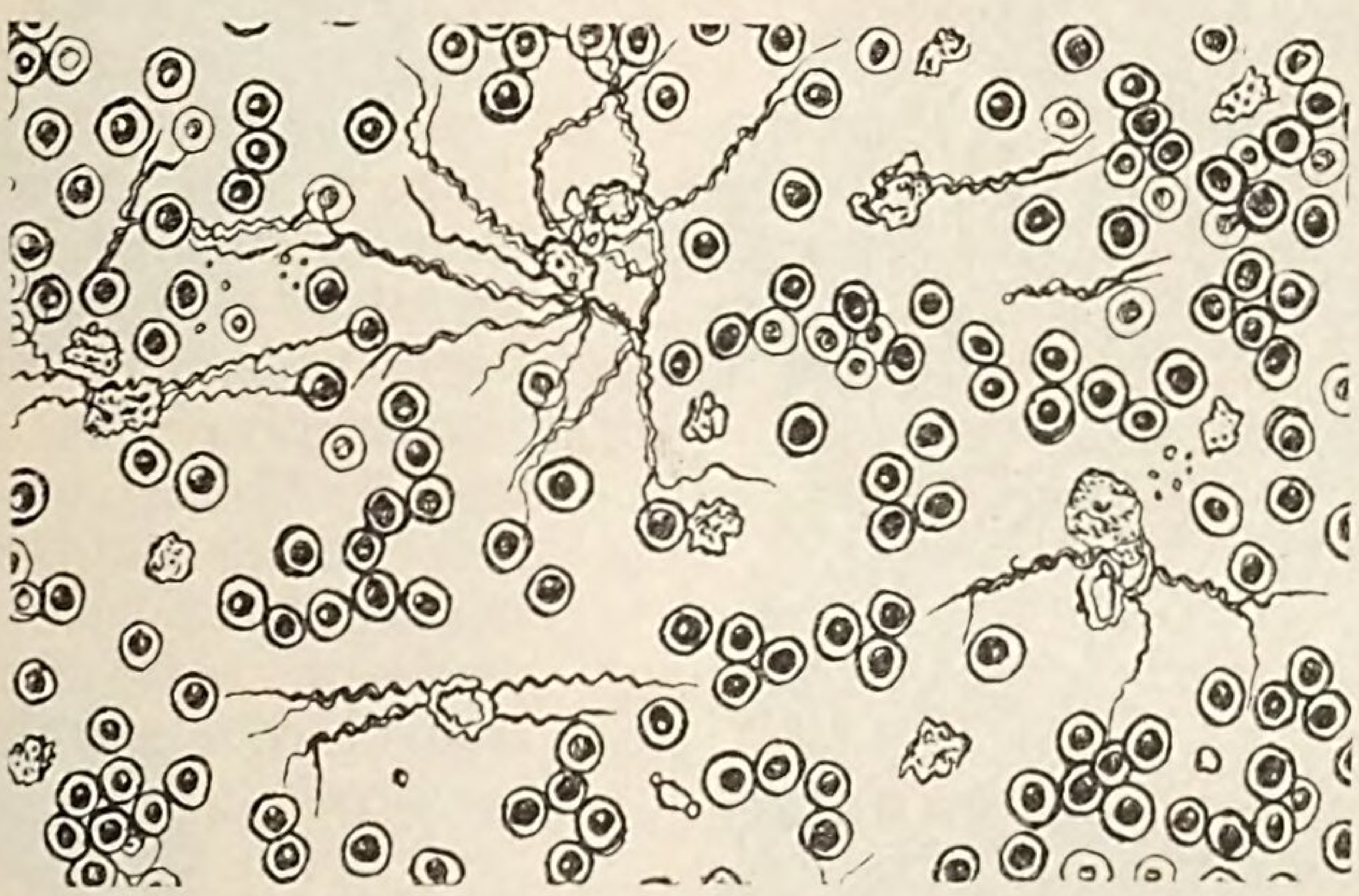


Fig. 213.

Aus dem aufgetrockneten Blutstropfen eines Recurrenskranken. Man sieht zahlreiche, zum Theil unter einander verfilzte, spiralig gewundene Fäden zwischen den Blutkörperchen (Spirochäten des Rückfalltyphus, Obermeier).

allgemeiner bekannt wurden. Erst später schlossen sich die Befunde von Mikroorganismen bei gewissen, der septischen Krankheitsgruppe angehörigen Processen an (Pyämie, Puerperalfieber, Septikämie), ferner die wichtige Entdeckung der Recurrensspirillen von Obermeier. Nach und nach häuften sich mehr und mehr die Angaben über den Befund von Mikroorganismen bei den verschiedenen Infectionskrankheiten.

Es ist klar, dass der Befund von Mikroorganismen in den krankhaften Absonderungen und in den Geweben des von einer Infectionskrankheit befallenen Körpers von grosser Wichtigkeit ist. Dieser Nachweis kann als die erste Grundlage für die Auffassung der Spaltpilze als Krankheitserreger gelten. Der constante Befund solcher Mikroorganismen in den Producten infectiöser Krankheitsprocesse genügt aber nicht für den geschlossenen Beweis, er ist überhaupt für die einzelnen Fälle von ungleichem Werth. Die grösste Bedeutung hat der Nachweis morphologisch wohlcharakterisirter Formen, deren Vorhandensein im Verlauf einer typischen Infectionskrankheit während des Lebens erkannt wird. Beim Rückfalltyphus treten im Blute während der Fieberperioden

mit lebhafter Eigenbewegung begabte Spirillen auf; noch niemals sind im Blute gesunder oder von irgend einer anderen Krankheit befallener Individuen gleichartige oder auch nur ähnliche Mikroorganismen gefunden worden. Hier ergiebt also schon die Blutuntersuchung, die für die genannte Krankheit von entscheidend diagnostischem Werth ist, hohe Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass die Spirillen die Krankheitsursache sind. Auch das Auftreten der Milzbrandbacillen im Blute inficirter Individuen hat eine ähnliche Bedeutung, da jene Stäbchen für den mit ihrem morphologischen Verhalten Vertrauten in der That typische Eigenschaften bieten. Auch der Nachweis durch bestimmte morphologische oder tinctorielle Eigenthümlichkeiten charakterisirter Spaltpilze in gewissen vom Kranken stammenden Absonderungen (z. B. der Gonokokken im Tripper-

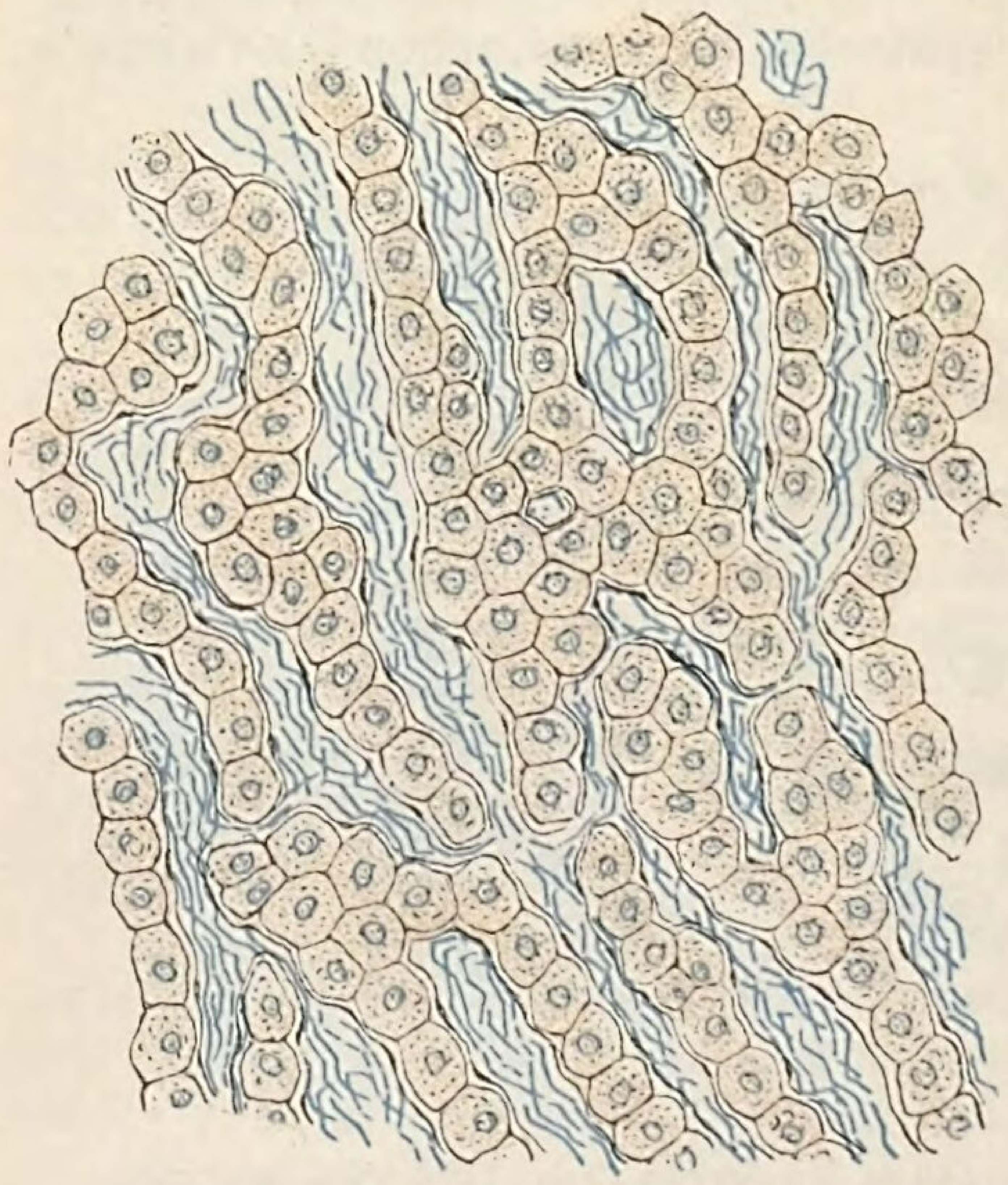


Fig. 214.

Milzbrandbacillen in Lebercapillaren (die Bacillen und die Kerne der Leberzellen blau, das Protoplasma der letzteren roth). Färbung mit Gentianaviolett, Entfärbung in Nelkenöl, Nachfärbung mit Eosin.



Fig. 215.

Embolische Mikrokokkenherde in der Niere (Pyämie), nach der Gram'schen Methode gefärbt. Vergrösserung 1:490.

eiter, der Tuberkelbacillen im Auswurf) kann als Beweis für die specifische Beziehung zwischen den Mikroorganismen und den betreffenden Infectionskrankheiten dienen.

Der Befund von Spaltpilzen in den Leichen von Individuen, welche infectiösen Krankheiten erlagen, hat besonders dann Bedeutung, wenn es gelingt, eine Beziehung zwischen den charakteristischen anatomischen Veränderungen und dem Befund der Mikroorganismen nachzuweisen. Der Werth dieses Verhältnisses wird aber wesentlich erhöht, wenn die gefundenen Bacterien Eigenschaften darbieten, durch welche sie von anderen Arten, namentlich aber von den verbreiteten Fäulnissbacterien scharf unterschieden werden können. In beiden Richtungen sind durch die Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden wesentliche Fortschritte erreicht worden. Für die Differenzirung der Bacterien von den Gewebselementen sind die namentlich von Weigert und R. Koch geschaffenen Färbungsmethoden von grösster Bedeutung.

Mit Hülfe derselben ist es gelungen, in krankhaft veränderten Theilen das Vorhandensein von Mikroorganismen zu erkennen, welche ohne diese Methode unsichtbar waren. Andrerseits zeigte sich, dass die verschiedenen Bacterien sich gegen bestimmte Färbungsmethoden ungleichartig verhielten. So konnte die Färbung in gewissen Fällen geradezu als Unterscheidungsmittel für bestimmte Bacterienarten dienen, selbst wenn diese sich morphologisch nicht von anderen Arten unterschieden. In dieser Richtung darf auf den Bacillus der Tuberkulose hingewiesen werden, dessen constantes Vorkommen in gewissen Krankheitsproducten (Auswurf Tuberkulöser) und in allen frischeren Erkrankungsherden gerade durch sein eigenthümliches Verhalten gegen Farbstoffe nachgewiesen ist. (Die näheren Angaben über die Färbungsmethoden finden sich in dem die pathologisch-histologische Technik behandelnden Anhange dieses Buches.)

Für die meisten Spaltpilze fehlt es allerdings an einer genügend scharfen Farbstoffreaction zur Unterscheidung von morphologisch ähnlichen Arten. Das Bedürfniss einer solchen wird dort am wenigsten fühlbar, wo in den erkrankten Theilen in einem der Höhe des Processes entsprechenden Stadium in grosser Reichlichkeit Bacterien gefunden werden, deren einzelne vegetative Zellen bereits gewisse morphologische Eigenthümlichkeiten darbieten.

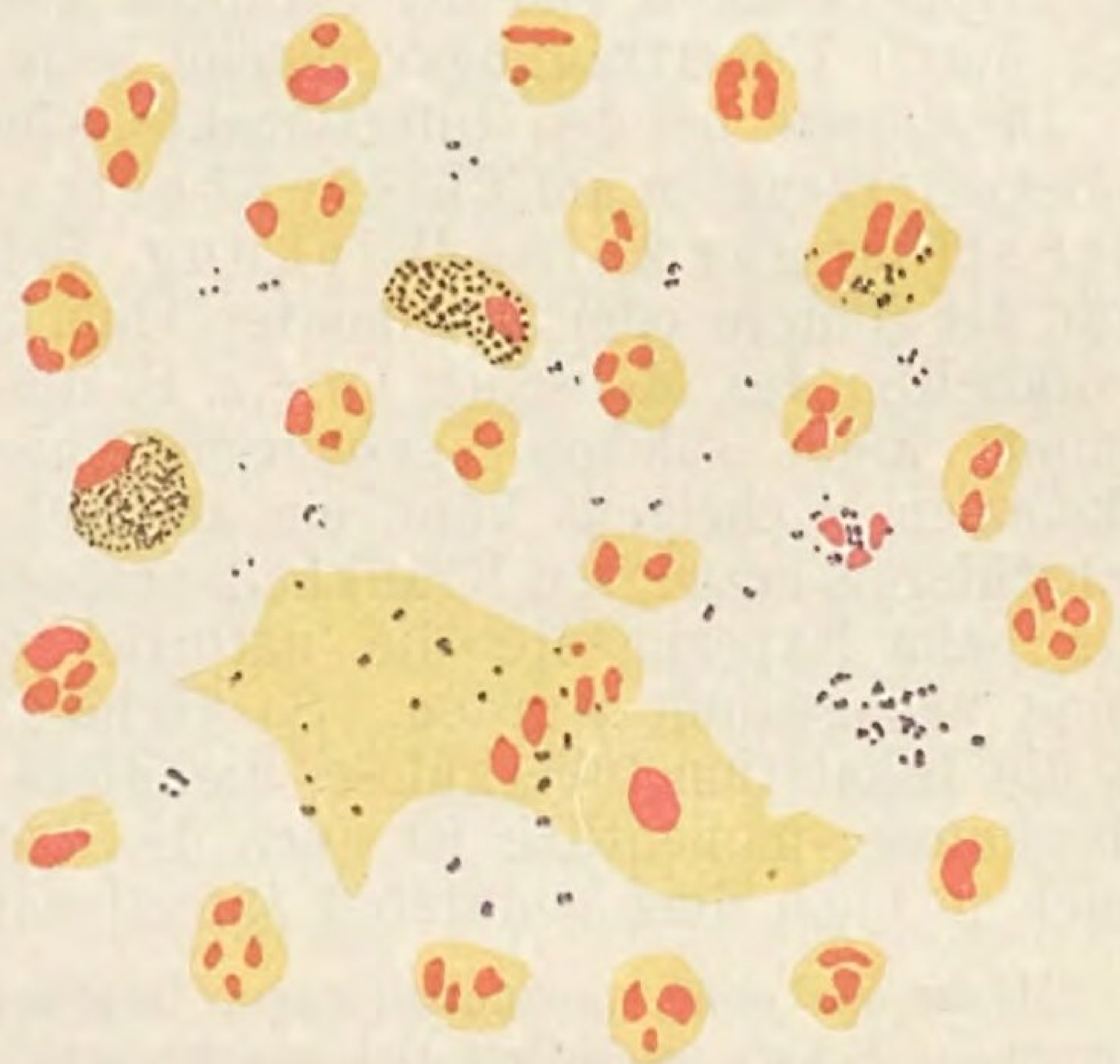


Fig. 216.

Tripperkokken im Harnröhrensecret bei frischem Tripper. Differentielle Färbung mit Lithioncarmin-Krystallviolett-Pikrinsäure. Die Kokken blauviolett, die Körner der Plasmazellen blasser, die Kerne der Eiterzellen, Plasmazellen und Epithelien roth, das Protoplasma gelb. Zeiss, Apochr. Oc. 6.

Andrerseits wissen wir, und auch für pathologische Verhältnisse fehlt es nicht an entsprechenden Erfahrungen, dass die Einzelindividuen verschiedener Bacterienarten sich morphologisch gleichartig verhalten. Hier ist eine Unterscheidung oft nur möglich nach Feststellung der Wuchsform und der biologischen Verhältnisse durch Cultur der Spaltpilze auf künstlichem Nährboden. Diese kann als das zweite Glied in dem Beweisverfahren zu Gunsten der pathogenen Wirksamkeit bestimmter Spaltpilze bezeichnet werden. Die Möglichkeit einer genaueren Beobachtung der aus einzelnen ausgesäten Keimen sich entwickelnden Vegetationen ergab sich erst durch die Cultur auf festem Nährboden; die früher vorwiegend benutzten flüssigen Nährmedien konnten, da die sich vermehrenden Keime alsbald voneinander getrennt wurden, in dieser Hinsicht keine Resultate liefern. Durch die Verwendung des festen, durchsichtigen Nährbodens ist aber zuerst, und zwar in Folge der von R. Koch begründeten Verbesserung der Methodik, die sichere Durchführung wirklicher Reinzüchtung der aus infectiösen Krankheitsproducten gewonnenen Bacterien ermöglicht. Auf dem eben besprochenen Wege bietet sich nicht nur die Möglichkeit, die charakteristischen Wuchsformen und besondere biologische Eigenschaften der einzelnen Bacterienarten zu erkennen; durch die Reinzüchtung wird weiter die sicherste Handhabe gewonnen für die Erfüllung

jenes Postulates, welches den naturwissenschaftlichen Beweis für die krankmachende Wirksamkeit einer bestimmten Bacterienart (drittes Glied des Beweisverfahrens) abschliesst. Die aus dem kranken Körper gewonnene Aussaat wird, nachdem es gelungen, die charakteristische Vegetation von zufälligen Beimischungen zu trennen, durch eine Reihe von Generationen fortgezüchtet und nun kann eine Prüfung der Wirksamkeit der isolirten Contagienorganismen durch Infectionsexperimente stattfinden. Handelt es sich um Krankheiten, die auch unter natürlichen Bedingungen bei Thieren auftreten, so muss dieses Experimentum crucis ein unzweideutiges Ergebniss liefern. Auf diese Weise ist die specifische krankheitserzeugende Bedeutung der Bacillen des Milzbrandes, der Tuberkulose, des Tetanus nachgewiesen. Die pathogene Wirksamkeit der Tripperkokken und der Streptokokken des Erysipels ist experimentell auch durch Uebertragungsversuche beim Menschen nachgewiesen.

Bestimmte bei den Infectionskrankheiten des Menschen nachgewiesene Bacterien erzeugten, auf Thiere übertragen, keine charakteristische oder selbst gar keine Wirkung. Bei der schon längst bekannten Immunität der Thiere oder bestimmter Thierklassen gegen specifische Infectionskrankheiten des Menschen (wie z. B. die Syphilis nur beim Menschen vorkommt) kann solchen Versuchsergebnissen keine negative Beweiskraft zukommen. Uebrigens kann ein abweichendes Verhalten des bei den Versuchsthieren erzeugten Krankheitsprocesses auch darin seinen Grund haben, dass beim Experimente die natürlichen Verhältnisse der Infection nicht genau nachgeahmt wurden. So verhält sich die Impftuberkulose anders als die Inhalationstuberkulose, und diese wieder anders als die Fütterungstuberkulose; namentlich ist auch die Resistenz derselben Thiergattung ungleich je nach dem benutzten Infectionswege.

Mäuse sind sehr empfindlich gegen Impfung mit Milzbrand, dagegen resistent gegen Fütterung; Schafe verhalten sich umgekehrt. In gewissen Fällen ist es gelungen, bei Thieren, die ohne Weiteres gegen bestimmte Infectionsträger immun schienen, eine künstliche Disposition zu erzeugen. So haben zuerst Nicati und Rietsch gezeigt, dass man eine choleraartige Darmerkrankung bei Meerschweinchen durch direkte Einspritzung von Kommabacillen in das Duodenum erzeugen kann; R. Koch hat nachgewiesen, dass Meerschweinchen und Kaninchen für eine Darminfection durch Cholerabacillen empfänglich gemacht werden können, wenn alkalische Reaktion des Mageninhaltes und ein lähmungsartiger Zustand des Darmes (durch Opium, Alkohol) hervorgerufen wird.

Es liegt auf der Hand, dass für die Beurtheilung der specifischen Wirksamkeit bestimmter Bacterienarten das Thierexperiment auch dann nicht werthlos ist, wenn es zwar nicht gelingt, einen der betreffenden Infectionskrankheit völlig gleichartigen Effect zu erzielen, wenn aber doch eine Erkrankung hervorgerufen wird, die durch andere Bacterien bei der gleichen Art der Einführung nicht entsteht. So ist es zwar nicht gelungen, durch Uebertragung des von Löffler entdeckten Diphtheriebacillus bei Thieren eine in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht der Diphtherie des Menschen völlig gleichartige Erkrankung hervorzurufen; aber es zeigte sich doch, dass die Versuchsthiere von einer bestimmt charakterisirten Infectionskrankheit ergriffen wurden. Dieses Ergebniss des Thierexperimentes bildete den Ausgang für die weitere Erforschung des Diphtheriegiftes, die dann weiterhin zu den in theoretischer wie praktischer Richtung epochemachenden Entdeckungen Behring's führten.

Je nachdem die thatsächlichen Unterlagen für Erfüllung der eben besprochenen drei Forderungen des inductiven Beweisverfahrens (Nachweis im kranken Körper — Reinzüchtung ausserhalb des Körpers — positives Ergebniss der Uebertragung der Reincultur auf den lebenden Körper) vollständig oder theilweise erfüllt

wurden, kann man Infectionskrankheiten unterscheiden, für welche specifische Spaltpilze als wesentliche Ursache sicher erwiesen sind, und andrerseits solche, bei denen in Krankheitsproducten und in krankhaft veränderten Leichentheilen, (zum Theil auch in Reinculturen fortgezüchtete), Spaltpilze gefunden wurden, die mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als wesentliche Krankheitsursache gelten dürfen. Es liegt in der Natur der Sache, dass der ersten Gruppe vorzugsweise solche Infectionskrankheiten angehören, welche dem Menschen und bestimmten Thiergattungen gemeinsam sind. Das gilt für den Milzbrand, der durch den *Bacillus anthracis* (Brauell und Pollender — Davaine — Koch) hervorgerufen wird; für die Tuberkulose, deren specifische Ursache in dem von Koch entdeckten *Bacillus tuberculosis* erkannt ist; für die Rotzinfection, deren Entstehung durch specifische Bacillen von Löffler und Schütz erwiesen wurde. Auch die causale Beziehung zwischen dem Tetanusbacillus (Nicolaier) und dem Wundstarrkrampf ist auf Grund gleich sicherer und vollständiger Beweismittel festgestellt. Das Gleiche gilt auf Grund der obenerwähnten Uebertragungsversuche für den Streptococcus des Erysipels (Fehleisen) und für den Gonococcus des Trippers (Neisser). Auch die ursächliche Beziehung gewisser Mikroorganismen zu infectiösen Eiterungen ist nicht zu bezweifeln (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, citreus und albus, Actinomyces), obwohl hier, wie aus der Besprechung der Pathogenese der Eiterung bekannt ist, eine specifische Beziehung im Sinne eines ausschliesslichen ursächlichen Zusammenhanges zwischen der bestimmten Bacterienart und der Natur der krankhaften Veränderung nicht vorliegt. Mit grösster Wahrscheinlichkeit muss schon allein aus ihrem morphologischen Verhalten und aus der Beziehung zwischen der Verbreitung der Mikroorganismen und dem Sitz und Verlauf der krankhaften Veränderungen auch den im Blute beim Rückfallstyphus gefundenen Spirochäten (Obermeier) und den in den Lepraherden nachgewiesenen Bacillen (A. Hansen, Neisser) specifische causale Beziehung zu jenen Krankheitsprocessen zugeschrieben werden. Aehnlich steht es mit der pathogenen Bedeutung des Vibrio Cholerae (Kommabacillen, R. Koch), des Influenzabacillus (Pfeiffer), des Diphtheriebacillus (Löffler). Weniger eindeutig sind die bisherigen Ergebnisse für die croupöse Pneumonie (Kapselbacillus, Friedländer; Kapselmicrococcus, Fränkel). Auch die specifische Bedeutung des Typhusbacillus für die Aetiologie des Abdominaltyphus ist nicht gegen Zweifel gesichert. Für die Syphilis, die Pocken, das Scharlachfieber, die Masern, den Flecktyphus, den Keuchhusten liegen zwar Angaben über Befunde von Bacterien vor, doch sind diese zweifelhafter Natur. Es ist bemerkenswerth, dass gerade für diejenigen contagiösen Krankheiten, bei denen eine Ansteckung durch Verbreitung der Infectionskeime in der die Kranken umgebenden Atmosphäre angenommen werden muss, die morphologische Beschaffenheit der Infectionsträger unbekannt ist.

§ 4. **Ueberblick der als Krankheitserreger nachgewiesenen Spaltpilze.** Bei Zusammenstellung der als Krankheitserreger nachgewiesenen oder mit Wahrscheinlichkeit als solche angenommenen Spaltpilze wird hier eine summarische Hervorhebung der charakteristischen Eigenschaften beabsichtigt. In Betreff näherer Angaben über das morphologische und biologische Verhalten dieser Spaltpilze ist auf die bacteriologischen Werke zu verweisen (s. S. 491 d. B.). Auf ihre Beziehung zur Pathogenese, ihre Verbreitung in den krankhaft veränderten Organen ist in diesem Bande bei der allgemeinen Darstellung der von ihnen

verursachten krankhaften Veränderungen Rücksicht genommen, zum Theil sind diese Verhältnisse im zweiten Bande dieses Buches bei Besprechung der speciellen Krankheitsprocesse der einzelnen Organe berücksichtigt.

## A. Pathogene Kokken.

*Streptococcus pyogenes*, Rosenbach (Fig.-Taf. 212, 15): Ursache progressiver Eiterungen. Die Kokken kommen reichlich im Eiterserum und auch an Eiterzellen haftend vor, sie bilden rosenkranzartige Ketten, welche bis zu 40 Glieder enthalten können, die längeren Ketten sind oft zierlich gewunden. Der Durchmesser der Einzelkokken beträgt 0,5—1 Mikrom. Neben den Ketten finden sich stets reichlich Einzelkokken. — Auf Gelatineplatten bildet der Streptococcus kleine durchscheinende Colonien, im Impfstich (ohne Verflüssigung) wächst er in Form eines aus rundlichen Körnchen zusammengesetzten Streifens. Im Impfstrich auf Agar-Agar bildet er in der Mitte vorragende, an den Rändern abgestufte grauweisse Massen. Nach Gram ist er gut färbbar.

*Streptococcus erysipelatis* (Fehleisen) und *Streptococcus articulorum* (Flügge) sind nach neueren Ansichten mit dem Streptococcus pyogenes (Rosenbach) vollständig identisch. Nach Behring und Lingelsheim lässt sich eine längere Kettenform, die stark virulent ist und nicht unter 14—16° C. wächst, von einer kurzen Form, der geringere Virulenz zukommt, und die schon bei 10—12° C. wächst, unterscheiden. Von der längeren Form (Strept. pyog. long.) unterscheidet Behring wieder 4 Varietäten ($\alpha$—$\delta$).

*Staphylococcus pyogenes aureus* (s. Fig.-Taf. 212, 16) gehört zu den häufigsten Eiterbacterien, wird vorzugsweise bei umschriebenen Eiterungen (in Abscessen, furunkulösen Entzündungen, auch in pyämischen Herden) gefunden. Die Einzelkokken besitzen 0,8 bis 1 Mikrom. Durchmesser, sie können Diplokokken und kurze Ketten bilden, häufen sich aber meist zu rundlichen, traubenartig angeordneten Haufen zusammen. In Gelatineplatten wächst der Staphylococcus in Form anfangs bräunlicher, runder Colonien, die weiterhin an der Oberfläche sich ausbreiten, gelbe Färbung annehmen und allmählich die Gelatine verflüssigen. Im Impfstich in Gelatine bildet sich eine anfangs weissliche Colonie mit an der Oberfläche beginnender Verflüssigung, nach einigen Tagen tritt Gelbfärbung ein, die schliesslich in tiefe Orangefärbung übergeht. Auf Kartoffeln bildet die Cultur einen goldgelben Ueberzug.

*Staphylococcus pyogenes albus* wird häufig neben dem vorigen im Eiter gefunden, er unterscheidet sich von ihm nur durch das Weissbleiben seiner Culturen. Nach neueren Untersuchungen von Gärtner und Lubinski lässt sich der Staphylococcus pyogenes aureus durch längere anaërobe Cultur in den Staphylococcus albus umzüchten.

*Staphylococcus pyogenes citreus* wird ebenfalls nicht selten bei acuten Eiterungen nachgewiesen; er verhält sich durchaus wie der Staph. p. aureus, mit Ausnahme der citronengelben Färbung seiner Culturen.

*Micrococcus pyogenes tenuis* s. *lanceolatus* (Gamaleïa) wurde von Rosenbach in geschlossenen Abscessen, aber auch im Speichel Gesunder gefunden; die Kokken sind grösser als beim Staphylococcus und zeigen wenig Neigung zur Haufenbildung, er zeichnet sich durch seine Lancettform und eine meist deutlich färbbare Kapsel aus. Die Agar-Culturen bilden dünne, glashelle Auflagerungen.

*Micrococcus gonorrhoeae* (vergl. Fig.-Taf. 212, 14 und Fig. 216) wurde von Neisser im Secret des virulenten Harnröhrentrippers nachgewiesen. Es finden sich Einzelkokken, aber zumeist Diplokokken, welche als zwei durch einen schmalen Spalt getrennte Halbkugeln erscheinen, die Länge dieser Diplokokken beträgt 1,6—0,8 Mikrom., die Dicke 0,6—0,8 Mikrom. Die Kokken liegen im gonorrhoischen Eiter meist in Haufen, welche vorzugsweise jungen Epithelzellen (aus der Harnröhre) anhaften; auch im Inneren von Eiterzellen kommen sie vor, er entfärbt sich nach Gram. Nach Bumm können die Gonokokken auf erstarrtem Blutserum bei 32° C. in Form eines zarten grauen Ueberzuges cultivirt werden, von Hammer neuerdings auf alkalisirtem Eiweissharn.

*Micrococcus tetragenus* (vergl. Fig.-Taf. 212, 12), die Einzelkokken haben einen Durchmesser von 0,5—1 Mikrom. und bleiben im lebenden Gewebe durch eine glashelle Zoogloeamasse meist zu vieren als tafelartige Haufen verbunden, daneben finden sich auch kurze Ketten und Diplokokken. Diese Mikroorganismen wurden im Auswurf und

im Caverneninhalt bei Lungentuberkulose gefunden; Verfasser gewann die gleichen Mikrokokken in Reincultur aus Eiterpusteln, die durch Leicheninfection entstanden waren, auch kommen sie bei eitriger Bronchitis unabhängig von Tuberkulose vor. — Auf Gelatineplatten bildes M. tetragenus kleine weissgelbliche Colonien, im Impfstich zusammenhängende weisse, schleimige Massen.

*Micrococcus* des Trachoms wurde bei Trachom der Conjunctiva von Sattler und Michel gefunden; er bildet semmelartig verbundene Diplokokken (kleiner und undeutlicher getheilt als die Gonokokken), die Gelatinecultur wächst bei Körpertemperatur als weisslicher Rasen, im Impfstich treten rosenkranzartig verbundene Körnchen auf. Bei *Pemphigus neonatorum* züchtete Strelitz einen Micrococcus aus dem Blaseninhalt, der auf die Haut geimpft wieder Pemphigusblasen hervorrief.

*Diplococcus pneumonie* (*Diplococcus lanceolatus*) (vergl. Fig.-Taf. 212, 8) (A. Fränkel), ist nach Untersuchungen von Neumann und Hägler wahrscheinlich mit dem Micrococcus pyog. tenuis identisch, er findet sich in den Sputis, im Exsudat innerhalb der Lungenalveolen und der Pleurahöhle bei croupöser Pneumonie; ausserdem auch unabhängig von Pneumonie bei eitrig-fibrinösen Entzündungen seröser Häute, bei Endocarditis. Der Fränkel'sche Diplococcus ist fast constant in den frühen Stadien croupöser Lungenentzündung im Exsudat nachweisbar. Viel seltener kommt hier der Friedländer'sche Pneumoniebacillus vor. In einem Theil der Fälle wurden nur Streptokokken gefunden. Die Fränkel'schen Diplokokken zeigen nicht selten lancettartige Zuspitzung der freien Enden, seltener bilden sie Ketten; an frischen Objecten oder auf Kaninchenblutserum gezüchtet sind sie von einer hellen Kapsel umgeben. Die Grösse der Kokken beträgt 0,2—1 Mikrom. Die Culturen wachsen selten unter 24° C. in 15 Proc. Nährgelatine, auf Agar-Agar oder Blutserum; sie bilden im Stich feine Körnchen, auf der Oberfläche thautropfenartige durchscheinende, rundliche Auflagerungen, die übrigens schon nach wenigen Generationen nicht mehr überimpfbar sind. Auch für Kaninchen pathogen.

*Diplococcus meningitidis* (Weichselbaum), s. *Diplococcus intracellularis* (Jäger) wurde zuerst von Weichselbaum bei cerebrospinaler Meningitis nachgewiesen, vorwiegend in Exsudatzellen; die Kokken hängen zu zweien oder zu kurzen Ketten zusammen und bilden Häufchen. Die Culturen wachsen bei Körpertemperatur auf Agar-Agar in Form flacher, grauer, viscider Vegetationen. — Auch von Jäger (Ztschr. f. Hyg. 1895. XIX. S. 351) als Ursache der Meningitis cerebrospinalis epidemica des Menschen bezeichnet und genauer untersucht.

Die in neuerer Zeit beim *Maltafieber* (Bruce). bei *Beri-Beri* (Musse u. Morelli) und beim *Keuchhusten* (Cohn, H. Neumann) gefundenen Mikrokokken sind noch nicht in ihrer pathogenen Wirksamkeit sichergestellt.

[**Pathogene Kokken bei Thieren.** Ausser den oben genannten Eiter- (s. Lucet, Ann. de l'inst. Pasteur No. 4. 1893) und Erysipelkokken und dem M. tetragenus sind mit zweifelloser Sicherheit nachfolgende pathogene Kokken bei Thieren nachgewiesen worden.

*Mastitiskokken.* Nachdem zuerst L. Frank die Ansicht ausgesprochen hatte, dass auch die Euterentzündungen unserer Hausthiere durch eine von der Zitzenöffnung des Euters ausgehende, galactogene Spaltpilzinfection hervorgerufen werden dürften, ist die Richtigkeit derselben durch die bacteriologischen und experimentellen Untersuchungen von Kitt, Nocard und Mollereau, Bang, Hess und Burgeand, Guillebeau und Zschokke, Zürn und Andere (Litt. s. Kitt, path. anat. Diagnostik, I. S. 233) für die meisten der seuchenartig auftretenden und einen grossen Theil derjenigen Formen der sporadischen Mastitis, welche mit der Erkrankung eines Drüsenabschnittes beginnen, bewiesen worden. Abgesehen davon, dass es eine ganze Reihe von Mastitis erzeugender Kokkenformen giebt, welche auch nach anderen Richtungen hin pathogen wirken (z. B. die pyogenen Strepto- und Staphylokokken etc.) sind eine grosse Anzahl solcher bekannt geworden, welche als mehr oder weniger specifische Mastitiskokken bezeichnet werden müssen Hier sollen nur die wichtigsten derselben aufgeführt werden:

a. *Micrococcus gangränosus ovis,* von Nocard als die Ursache einer bei Schafen oft endemisch auftretenden, sehr heftigen, rasch zum Gangrän und durch Saprämie zum Tode führenden Euterentzündung nachgewiesen. Sehr klein, isolirt, zum Theil in Diplokokken, Tetraden- oder Zooglöaform gelagert. Bei Zimmer- und Bruttemperatur aërob und anaërob wachsend. In Bouillon erfolgt unter Trübung und Bodensatz Säuerung; Milch coagulirt; Stichculturen in Gelatine werden unter Trübung in Form eines lang-

gezogenen Kegels verflüssigt; auf Agar bildet sich ein opaker Häutchenbelag, der allmählich gelblich wird; auf Kartoffeln entstehen ausgezackte, grauweisse bis gelbliche Rasen. — Bei Schafen rufen Injectionen in die Milchgänge rasch tödtliche, nekrotisirende Entzündungen des Euters hervor, bei anderen Thieren höchstens vorübergehende Oedeme.

b. *Streptococcus agalactiae contagiosae* wurde von Nocard und Mollerau, Hess und Burgeand, Guillebeau und Zschokke als die Ursache einer bei Kühen und Ziegen vorkommenden contagiösen, chronischen Mastitis (des sogenannten gelben Galts) aufgefunden. Derselbe bildet bis 50 μ lange, verschlungene Ketten, (um so länger, je frischer der Process), wächst bei Brut- und Zimmertemperatur auf allen gebräuchlichen neutralen und alkalischen Nährböden (namentlich bei Milchzuckerzusatz) und producirt hierbei Milchsäure, welche sein Wachsthum allmählich verlangsamt. Wächst schnell in Bouillon, Milch, Pferde- und Rinderharn; bildet auf Gelatine ohne Verflüssigung weissliche, zum Theil häutchenartige, manchmal verästelte Colonien, wächst aber nicht auf Kartoffeln. Nur bei Injection in die Milchkanäle infectiös, somit specifischer Natur.

c. *Staphylococcus mastitidis*, nach Guillebeau der häufigste Euterentzündungserreger $\frac{1}{2}$—2 μ i. D., unbeweglich, einzeln oder in Ketten. Verflüssigt die Gelatine trichterförmig, bildet hierbei orangefarbige oder weisse Niederschläge, und auf Kartoffeln schmutzig weisse bis braune Ueberzüge. Säuert unter Coagulation die Milch, färbt sich nach Gram, wächst aërob und anaërob, ruft keine Eiterung hervor.

d. *Galactococcus versicolor*, *G. fulvus* und *G. albus*, sämmtlich von Guillebeau gefunden, 1 μ gr. Kokken, welche sich in der Hauptsache nur durch die Farbe ihrer Culturen auf Kartoffeln unterscheiden.

g. *Streptococcus mastitidis sporadicae* (Guillebeau); lange und kurze Ketten-Kokken von $\frac{1}{2}$—1 μ D., welche in Gelatine ohne Verflüssigung weisse Colonien bilden und in Bouillon milchige Trübung erzeugen, auf Kartoffeln ein kaum sichtbares Wachsthum entwickeln, Milch unter rascher Coagulation säuern und besser anaërob wachsen. — Vergl. hierzu die Arbeiten von Zschokke (Landw. Jahrb. der Schweiz VII. S. 200), Guillebeau, Hess und Kitt (s. Ref. des Letzteren in den Monatsheften f. prakt. Thlk. V., S. 183 und 229 und dessen Bacterienkunde, 2. Auflage).

Nicht eigentlich als Entzündungserreger, sondern nur als Erreger verschiedener Milch- und abnormer Käsegährungen, sind noch eine Reihe von Mikrokokken und anderen Spaltpilzen gefunden worden (vergl. die Arbeit Adametz: Ueber Ursache und Erreger der abnormalen Reifungsvorgänge beim Käse, Bremen 1893, und Guillebeau, landwirthsch. Jahrbuch der Schweiz, V. S. 30. 135).

*Streptococcus equi*, durch die Untersuchungen von Sand und Jensen, Schütz, und Poels, Kitt, Rabe etc. als die Ursache der Füllendruse (Coryza contagiosa equorum) des Pferdes erkannt, ist ein ovoider, meist Ketten bildender Coccus; nach Rabe ein Bacillus, der in Verbänden manchmal eine quadratische Form annehmen und nach letzteren Forschern den polymorphen Spaltpilzen deshalb zuzurechnen sein soll, weil die Einzelindividuen innerhalb der Ketten zeitweilig zu kurzen Stäbchen auswachsen sollen. Nach Hell und Foth soll dieser Streptococcus sich weder morphologisch, noch biologisch von dem Streptococcus pyogenes unterscheiden. Er findet sich als Reincultur oder mit Staphylococcus albus, aureus oder citreus vermischt (Schütz, Bermbach) im Lymphdrüseneiter und metastatischen Abscessen, färbt sich mit allen bekannten Anilinfarben, auch (nach Gram) mit Gentianviolett etwas röthlichblau, und wächst nach Schütz nur auf Blutserum bei 37°, anfangs als glasig graue Tröpfchen, dann als trockner, farbenschillernder Ueberzug, sowie in Fleischinfus und in dem Condensationswasser von Serum- und Agargläsern als flockige, weisse Masse. Nach Sand und Jensen gelingt auch die Züchtung in Agar und Fleischwasser-Pepton-Gelatine, und zwar entwickeln sich bei Brutwärme in ersterem im Impfstich kräftige weisse Colonienfäden mit flügelförmigen, 3—4 Mm. langen Ausläufern, auf der Oberfläche ein ungefärbter, halbflüssiger, fadenziehender, flacher Tropfenbelag; in Gelatine bilden sich nur langsam feine, weissliche Colonienfäden ohne Oberflächenwachsthum. Subcutane Impfungen rufen bei Pferden locale eitrige Phlegmone mit partiellen Nekrosen, Vereiterung der nächst liegenden Lymphdrüsen, event. eine allgemeine pyämische Dyskrasie hervor. Injectionen in die Nasenhöhle erzeugen, namentlich nach vorhergegangener mechanischer Reizung der Nasenschleimhaut, einen eitrigen Nasenkatarrh und eitrige Entzündung der regionären Lymphdrüsen (d. h. Druse). Während

sich Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben gegen die Wirkung dieses Micrococcus nahezu vollständig immun zeigen, sterben weisse und Hausmäuse entweder nach 1 bis 2 Tagen an Septikämie oder nach 4—10 Tagen unter dem Bilde einer Pyämie. Feldmäuse reagiren auf subcutane Impfungen nur mit bald abheilenden eitrig-nekrotischen Processen, was wegen der differentiellen Diagnose mit Rotz bemerkenswerth ist.

Mit dem Streptococcus equi und Str. pyogenes soll nach neueren Untersuchungen identisch sein

*das Bacterium oder der Diplococcus bezw. Streptococcus* der Brustseuche des Pferdes, ein schon von Friedberger, Leyden, Peterlein und Perroncito bei spontanen und seuchenhaften Fällen von Lungenbrustfellentzündungen des Pferdes gefundener, später von Schütz als Ursache der sogen. Brustseuche, einer sporadisch und seuchenhaft auftretenden, multipel mortificirenden, serofibrinösen Pleurapneumonie dieser Thiergattung bezeichneter Mikroorganismus. Derselbe ist oval oder rund, vielfach zu zweien aneinander liegend oder in kürzeren oder längeren Ketten aneinander gereiht, zeigt wohl auch, den Exsudaten entnommen, einen Gallerthof, welcher ihn nach Lehmann in eine gewisse Verwandtschaft zum Friedländer'schen Pneumoniecoccus, bezw. Bacillus (s. S. 524) bringt. Die von Schütz angegebenen tinctoriellen (Nicht-Färbbarkeit nach Gram) und culturellen Differenzen sind nicht constante; ja es ist durch die Untersuchungen von Hell und Foth zweifelhaft geworden, ob dieser Mikroorganismus überhaupt die alleinige Ursache der Brustseuche ist, und ob es sich bei derselben nicht vielleicht um eine Mischinfection handle, bei welcher der sogen. Brustseuchecoccus, der nach Hell und Foth von Eiterstreptokokken, bezw. dem Streptococcus der Druse nicht zu unterscheiden sein soll, nur eine unterstützende Rolle spielt. Man neigt sich um so mehr dieser Ansicht zu, als beweiskräftige Impfversuche bei Pferden bisher nicht erbracht worden und Immunisirungsversuche mit Reinculturen bisher noch nicht gelungen sind.

*Micrococcus ascoformans*, Johne; *M. botryogenus*, Rabe; *Botryomyces*, Bollinger; *Botryococcus ascoformans*, Kitt (s. S. 400), 0,5—1,0 μ grosse Mikrokokken, welche in der Gelatineplatte kugelrunde, scharf begrenzte, anfänglich silbergraue, später gelblichgraue, glänzende, nicht verflüssigende Colonien, im Impfstich einen weissgrauen, später milchweissen Faden bilden, der sich von oben her allmählich, immer von einer festen Gelatinewand umgeben, blasen- oder kelchförmig einsenkt und in der verflüssigten Bodenschicht der kelchartigen Blase gelbliche Mikrokokkenstäubchen enthält. Auf Kartoffeln entwickeln sich mattgelbe, reifartige Beläge, welche, wie die Gelatineculturen, einen obstartigen, aromatischen, erdbeerartigen Geruch besitzen. In Agar kein Wachsthum, in Glycerinagar nach Kitt orangefarbige Beläge. In den Culturen liegen diese Kokken ohne jede bestimmte Anordnung und ohne Gallerthülle aneinander, während sie im thierischen Gewebe stets haufenweise von der schon S. 401 beschriebenen kapselartigen Zoogloeamasse umhüllt sind. — Ob Micrococc. ascoformans, wie Hell meint, identisch mit Staphylococcus pyogenes albus, oder nach Kitt mit St. pyog. aureus ist, bleibt bis heute noch unentschieden.

*Diplococcus intracellularis equi*, von Johne (Deutsch. Ztschr. f. Thierm. XXII. S. 369) durch Cultur- und Impfversuche als die Ursache einer bei Pferden endemisch auftretenden, als seuchenhafte Cerebrospinalmeningitis bezeichneten Erkrankung nachgewiesen. Jedenfalls identisch mit dem Weichselbaum-Jäger'schen Diplococcus intracellularis (S. 519), vielleicht auch mit einem bei der gleichen Krankheit von Siedamgrotzky-Schlegel (Arch. f. w. u. pr. Thlk. XXII. 4./5. Heft) gefundenen Monococcus.

Die von R. Koch als Ursachen verschiedener Wundinfectionskrankheiten bei Thieren beschriebenen Kokkenformen:

Der *Micrococcus* der progressiven Gewebsnekrose bei Mäusen, 0,5 μ grosser, kettenbildender Coccus; der *Micrococcus* der progressiven Abscessbildung bei Kaninchen, ein haufenbildender, 0,15 μ grosser Micrococcus, und der *Micrococcus* der Kaninchenpyämie, ein meist als Diplococcus vorkommender Coccus von 0,25 μ Durchmesser, sind wohl mit den jetzt als pyogenen Kokken bezeichneten Strepto- und Staphylokokken identisch. Mit welchen derselben lässt sich indess aus den vorliegenden Beschreibungen nicht feststellen.

*Cryptococcus farciminosus*, ein von Rivolta entdeckter, 3—4 μ grosser, leicht ovoider, etwas zugespitzter Micrococcus, welcher den Hefezellen ähnelt, aber kleiner als diese und ohne Gährungswirkung ist und sich nach Gram und auch sonst leicht färbt.

Er ist die Ursache einer in Italien, Algier und Frankreich vorkommenden, ansteckenden und dem Hautrotz ähnlichen Lymphgefässentzündung (Lymphangoitis epizootica) der Pferde und lässt sich leicht im Eiter der Abscesse nachweisen. —

Ausser den vorstehenden, durch Cultur- und Impfversuche als zweifellos pathogen erkannten Mikrokokken sind weiter noch folgende, aber in ihrer pathogenen Wirkung noch nicht zweifellos feststehenden Formen gefunden worden:

*Micrococcus pleuropneumoniae contagiosae*, der Micrococcus der Lungenseuche, von Poels und Nolen als ca. 0,9 μ grosse Kokken beschrieben, welche einzeln kugelrund und von einer Hülle umgeben, als Diplokokken oft von elliptischer Form sind. Intrapulmonäre Impfungen mit Reinculturen erzeugten bei Kaninchen, Meerschweinchen und Rindern zum Theil sehr umfangreiche pneumonische Veränderungen, deren Identität mit den specifischen Veränderungen bei Lungenseuche aber nicht genügend festgestellt ist; ähnliche Erfolge hatten intratracheale Injectionen bei Mäusen. In allen pneumonischen Herden waren die Kokken nachzuweisen und aus ihnen rein zu züchten. — Einen ähnlichen Coccus will Liénaux bei der septischen Pleuropneumonie der Kälber gefunden und seine specifische Infectiosität durch Impfversuche (allerdings nur bei Meerschweinchen und Kaninchen) bewiesen haben.

Ferner fanden: Hallier, Zürn und Plaut einen kettenbildenden Coccus in den Schafpocken und einen ähnlichen Micrococcus in der Kuhpocke; — Bender, Kitt, Nosotti und Klein Mikrokokken, Schottelius und Kurth eine von letzteren als *Streptococcus involutus* bezeichnete, eigenthümliche Kokkenform in den Aphten der Maul- und Klauenseuche; — Cohn, Oertel einen als *Micrococcus diphtheriticus* bezeichneten ketten- oder haufenbildenden Coccus bei gewissen, experimentell auf Thiere übertragbaren Formen der Diphtherie; — Semmer, Frank und Himmelstoss Kokken bei dem brandigen Nasenkatarrh oder der bösartigen Kopfkrankheit des Rindes; — Semmer einen kettenbildenden Coccus bei der Rinderpest; — Ebert haufenbildende, sehr kleine Mikrokokken in nekrotischen Herden der Leber von Papageien; — ebenso Verfasser desgleichen in den multiplen Herden einer embolischen Myocarditis beim Rind (bei Klauenseuche); — Rabe, Semmer, Krajewski, Mathis, Friedberger, Marcone und Melonie etc. Mikrokokken in den pathologischen Secreten, dem eitrigen Pustelinhalt und dem Blute bei der Staupe der Hunde; — Babes grosse Diplokokken im Blute bei der Hämoglobinurie und Detronoe, Mikrokokken bei der Hämaturie des Rindes, Semmer und Nonewitsch Kokken in Leber, Milz und Blut bei der seuchenhaften Leberentzündung der Ferkel etc. J.]

## B. Pathogene Bacillen.

*Bacillus anthracis* (vergl. Fig.-Taf. 212, 3), Ursache der auf den Menschen übertragbaren Milzbrandinfection, vermehrt sich im Blute der inficirten Individuen durch Zweitheilung und tritt namentlich in den Capillaren reichlich auf. Die Milzbrandstäbchen haben eine Länge von 1—2, seltener 3 μ, sind fast immer zu stumpfwinklig geknickten Gliederverbänden von 3—10 μ angeordnet, die ungefärbt zusammenhängende Stäbchen darzustellen scheinen, eine Breite von ca. 1 Mikrom. und keine Eigenbewegung besitzen. Charakteristisch ist für die freien Enden bei schwächeren Vergrösserungen die rechtwinklig abgestutzte, bei stärkeren Vergrösserungen die mehr flach abgerundete Form. Zwischen den einzelnen Gliedern findet sich eine ⪤- (nicht wie bisher angenommen ⊂⊃) förmige, nicht oder schwach gefärbte Schicht, die als die Fortsetzung einer Gallertschicht zu betrachten ist, welche den Milzbrandbacillus kapselartig umgiebt. Auf die Bedeutung dieser Kapsel, welche indess nur bei den im Blute befindlichen oder im Blutserum gezüchteten Bacillen, und bei Pferden etwas schwieriger als bei anderen Thieren, nachgewiesen werden kann, in diagnostischer Beziehung wurde von Johne (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. XIX. 244) zuerst hingewiesen. Vorschrift z. Färbung s. den path.-histol. Anhang d. B.). Auf geeignetem Nährboden und bei höherer Temperatur (20—36°) wachsen die Stäbchen zu langen gebogenen, hin und wieder strickartig um einander gewundenen Fäden aus, in welchen in regelmässigen Abständen eiförmige Sporen auftreten. Innerhalb des lebenden Organismus kommt niemals Sporenbildung vor. Der Milzbrandbacillus wächst nur bei Zutritt von Sauerstoff, bildet in Gelatineplatten rundliche Colonien, die aus verflochtenen und durch-

einander gewundenen Fäden bestehen, welche niemals centrifugal weiter verlaufen, sondern in bogenförmigen Schlingen zur Peripherie der Colonie zurückkehren. Im Stich wächst er in Form eines weisslichen Hauptfadens, von dem aus feinere Fäden in die Gelatine hineinwachsen. Durch Verflüssigung der Gelatine wird die strahlige Cultur allmählich aufgelöst, die Colonie sinkt als eine weisse Wolke im verflüssigten klar bleibenden Medium zu Boden. Auf Agar-Agar stellt sich die Milzbrandcultur in Form eines weisslichen Belages dar; auch auf der Fläche von Kartoffeln wächst die Cultur in Form einer weissgrauen, hautartigen Auflagerung.

*Bacillus* des malignen Oedems (*Vibrion septique*, Pasteur) (s. Fig.-Taf. 212, 10) wurde von Koch als Ursache des malignen Oedems bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen entdeckt; auch beim Menschen ruft er mit Luftentwicklung verlaufende progressive Gangränformen hervor (Gangrène gazeuse), vielleicht auch hämorrhagische Enteritis; da dieser Mikroorganismus oder seine Sporen überall auf der Erde, auch im Darmkanal der Thiere vorkommt, so ist sein Eindringen in den Organismus durch Defecte der äusseren oder inneren Körperoberfläche sehr leicht möglich, führt aber nur dann zu der specifischen Infection, wenn die Bacillen in die Spalten des Bindegewebes gelangen; im circulirenden Blute gehen sie zu Grunde. Die schlanken Bacillen sind 3—5 $\mu$ lang, etwas dünner als Milzbrandbacillen, von diesen dadurch wesentlich verschieden, dass ihre Enden abgerundet sind, dass sie im gefärbten Zustande weder eine Gliederung, noch eine Gallertkapsel zeigen, im frischen Cadaver niemals im Blute vorkommen, und dass sie im Körper sehr lange, oft gebogene Scheinfäden bilden; sie werden oft in Eigenbewegung gefunden, welche bei Sauerstoffzufuhr rasch erlischt. Die Sporenbildung erfolgt mit Anschwellung an den Enden oder in der Mitte der Fäden. Die Oedembacillen sind obligate Anaërobien, sie wachsen daher nur in der Tiefe des Nährbodens oder bei Sauerstoffabschluss (Kitasato, Buchner) mit Entwicklung reichlicher Gasblasen und gleichzeitiger Verflüssigung und wolkiger Trübung der Nährgelatine und bilden wolkige Trübungen in derselben (Hesse); in Nährgelatine bildet sich in der Tiefe des Impfstiches eine Hülle verflüssigter Gelatine.

*Bacillus* des Tetanus, wurde zuerst von Nicolaier bei Mäusen und Kaninchen entdeckt, welche nach subcutaner Infection mit Gartenerde unter tetanischen Krämpfen zu Grunde gingen; von Carle und Rattone, Beumer, Bonome, Hochsinger; Peiper u. A. wurden dann die gleichen Infectionsträger auch beim Tetanus des Menschen nachgewiesen und von Kitasato zuerst reingezüchtet. Die Tetanusbacillen sind feine, schlanke Stäbchen, 1,2—3,6 $\mu$ lang, 0,5 - 0,8 $\mu$ breit, sie wachsen auf Blutserum, Agar und Gelatine und bilden endständige, länglichrunde Sporen. Die Eigenbewegung ist trotz nachgewiesener Geisseln gering. Der frisch aus dem Thierköper entnommene Tetanusbacillus ist streng anaërob, aus älteren Culturen ist er weniger sauerstoffempfindlich. Neuerdings züchteten Carbone und Perrero virulente Tetanusbacillen aus dem Bronchial- und Trachealschleim eines Tetanuskranken, eine Trübung im Condensationswasser hervorrufend, die Weiterimpfung der Cultur auf Mäuse erzeugt Tetanus. Brieger stellte aus sterilisirten Culturen der Tetanusbacillen ein als „Tetanin" benanntes Toxin her, nach dessen Injection bei Mäusen eine eigentümliche Muskelstarre eintritt.

*Bacillus* des Abdominaltyphus (s. Fig.-Taf. 212, 5 u. 5a) wurde zuerst von Eberth und Klebs in typhösen Erkrankungsherden der Darmschleimhaut, in der Milz und Leber am Typhus Verstorbener gefunden; dann von Gaffky ausserhalb des Körpers gezüchtet. Die Typhusbacillen treten in den erwähnten Organen herdförmig auf als Stäbchen von 2—3 Mikrom. Länge, mit abgerundeten Enden. In Nährbouillon wachsen sie zu langen, mit lebhafter Eigenbewegung begabten Fäden aus. In Gelatineplatten bilden die Colonien weissliche Pünktchen, die bei stärkerer Vergrösserung als hellgelbliche Scheiben mit welliger Begrenzungslinie und oft bläulichem Glanze sich darstellen. In Stichculturen in Gelatine bilden sie (ohne Verflüssigung) weissliche Fäden, an der Oberfläche einen weisslichen flachen Belag; auf der Schnittfläche von Kartoffeln bewirken sie bei saurer Reaction der Kartoffelscheiben ein feuchtes, glänzendes Aussehen, eine umgrenzte Cultur ist nicht zu erkennen, doch findet man bei mikroskopischer Untersuchung die Oberfläche mit Typhusbacillen überall bedeckt. Dagegen bilden sie auf alkalisch reagirenden Kartoffeln grauweisse oder bräunlichgelbe Auflagerungen.

Das von Escherich im Säuglingsstuhl gefundene *Bacterium coli commune*, welchem

mit grösserem oder geringerem Recht eine pathogene Rolle bei zahlreichen Erkrankungen (Enteritis, Peritonitis, Endocarditis etc.) zugeschrieben wird, steht in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften dem Typhusbacillus so nahe, dass manche Autoren an einer Identität beider Arten festhalten. Die früher für typisch angesehenen Unterscheidungsmerkmale (Gasbildung, Indolreaction, Milchcoagulation des Bact. coli) können nach neueren Untersuchungen nicht mehr für durchgreifend gelten. Hinsichtlich der Pathogenität wird man dem Bact. coli namentlich eine secundäre Rolle zuschreiben müssen.

*Bacillus* des *Typhus exanthematicus*: im Leichenblut von am Typhus exanthematicus Verstorbenen, auch im Blute lebender Fleckfieberkranken fand Hlava einen als „*Streptobacillus*" bezeichneten Mikroorganismus, der auf junge Schweine pathogen wirkte. Die Bacillen sind kurze ovoide Stäbchen von 2—3 Mikrom., die längere Ketten bilden. In Bouillon und in Gelatineplatten wachsen sie bei 30° C. in Form kleiner, granulirter Colonien. Bei der gleichen Erkrankung fand Lewascheff in 118 Fällen im Blute und Milzsaft einen anaërob wachsenden Micrococcus, den er als *Spirochaete exanthematica* bezeichnet.

*Bacillus* des *Erythema nodosum*. Von Demme wurde in Fällen von Erythema nodosum (mit Purpura) aus dem Gewebssaft der Erythembeulen an den Enden abgerundete Stäbchen von 0,5—0,7 Mikrom. Länge gefunden, in Agarstichculturen bildeten sie paraffinartig glänzende Stacheln, auf der Oberfläche paraffinartige Ueberzüge.

*Bacillus* der croupösen Pneumonie (Fig.-Taf. 212, 9) (Friedländer). Im Alveolarexsudat mancher Fälle von croupöser Pneumonie finden sich Bacillen, deren kleinste Formen als kokkenartige, etwas in die Länge gezogene Körper erscheinen; daneben kommen aber auch längere, an den Enden abgerundete Stäbchen vor, welche aus an einander gereihten Gliedern bestehen. In Präparaten, die dem Auswurf und Lungensaft entnommen wurden (nicht in gehärteten Organen) sind diese Bacillen von einer hyalinen Kapsel umgeben. Die Culturen des Pneumoniebacillus gedeihen bei Zimmertemperatur auf verschiedenen Nährböden, auf Gelatineplatten bilden sie weisse Pünktchen, die mikroskopisch als runde Scheiben mit dunkel granulirtem Centrum erscheinen; dann entsteht an der Oberfläche eine porzellanweisse Vorragung. Im Stich bildet sich ein dicker weisser Faden, an der Oberfläche eine halbkuglige Vorragung (Nagelcultur). Auf Kartoffelscheiben bildet die Cultur weissgelbliche, schleimige Massen. Pathogen für Mäuse, Meerschweinchen, nicht für Kaninchen.

*Bacillus* der Tuberkulose (vergl. Fig.-Taf. 212, 6 u. S. 324 d. B.): wurde von R. Koch 1882 entdeckt und als Ursache der tuberkulösen Erkrankungen nachgewiesen. Die Stäbchen besitzen eine Länge von 1,5—3,5 Mikrom., sie sind häufig geknickt oder leicht gekrümmt; bei stärkeren Vergrösserungen treten zeitweilig in den gefärbten Stäbchen helle, eiförmige Lücken auf, welche von Koch für Sporen angesehen wurden, neuerdings aber vielfach auf Plasmolyse bezogen werden. Die Tuberkelbacillen lassen sich auf coagulirtem Blutserum, sowie auf Glycerin-Agar, bei Körpertemperatur cultiviren; es entstehen dann schüppchenartige, weissliche Auflagerungen, die zu einem Ueberzug verschmelzen können, ebenso wachsen sie in Glycerinbouillon, auf Kartoffeln etc. Mit mässiger Vergrösserung (80—100fach) untersucht, zeigen sich an der Oberfläche der festen Nährböden feine, bogenartige und gewundene Linien, welche aus dichtgelagerten mit ihrer Längsachse parallelen Bacillen bestehen. Nach neueren Beobachtungen von Fischel (Morphologie und Biologie des Tuberkuloseerregers, Wien 1893) u. A. wurde das Vorkommen fadenförmiger verzweigter Formen in den Culturen des Tuberkelbacillus nachgewiesen. In Rücksicht auf diese Tendenz zu dichotomer Verzweigung sind die Tuberkelbacillen als verkümmerte Entwicklungsformen pleomorpher Fadenbacterien oder selbst von Fadenpilzen aufgefasst worden (Lehmann und Neumann stellen sie mit den Leprabacillen unter der Benennung „Mycobacterium" zusammen).

*Bacillus* der Lepra: wurde von C. Hansen und Neisser in leprösen Krankheitsproducten entdeckt und bei allen Formen des Aussatzes nachgewiesen (vergl. S. 382 d. B.). Die Bacillen sind an Grösse und Form den Tuberkelbacillen sehr ähnlich, doch erscheinen ihre Enden oft leicht zugespitzt. (Die Leprabacillen nehmen basische Anilinfarben leichter auf als die Tuberkelbacillen.) Von Bordoni Uffreduzzi wird über erfolgreiche Züchtung des Leprabacillus berichtet. Die ersten Colonien gediehen auf Pepton-Glycerinserum mit Zusatz von Kochsalz bei 33—35° C., sie liessen sich dann auf Glycerin-Agar überimpfen. Die Colonien wachsen in Form leichtgelblicher, wachsartiger Streifen oder linsenartiger Inseln.

*Bacillus mallei* (Rotzbacillus) (s. Fig.-Taf. 212, 7): wurde in den Rotzknoten von Löffler und Schütz nachgewiesen. Die Rotzbacillen sind 2—3 μ lang, 0,4 μ breit, erscheinen kürzer und dicker als die Tuberkelbacillen, selten schwach gekrümmt, ohne oder nur mit schwacher Eigenbewegung. An gefärbten von Kartoffelculturen entnommenen Stäbchen wechseln dunklere und hellere Stellen; im ungefärbten Zustande entsprechen die hellen Stellen glänzenden Körnern (metachromatische Körper), die sicher nicht als Sporen zu deuten sind. Die Cultur bildet auf Kartoffelscheiben (bei 25—35° C.) einen gelb- bis röthlichbraunen, schleimigen Belag, auf Blutserum durchscheinende, honigähnliche, zerstreute Tröpfchen, auf Gelatine punktförmige, wellig gebuchtete, weisslich glänzende Colonien.

*Bacillus* der Diphtherie (der nach Lehmann zum Genus „Corynebacterium", das durch echte dichotomische Verzweigung charakterisirt wird, gehört): wurde von Löffler in der Mehrzahl typischer Diphtheriefälle in der Tiefe der diphtheritischen Auflagerungen gefunden. Die Stäbchen sind unbeweglich, relativ dick, von verschiedener Länge (bis 4 μ), an den Enden kolbig verdickt. Er ist ohne Eigenbewegung, färbt sich auch nach Gram (wenn mit Jodjodkali und Alkohol schwach entfärbt wird). Die Culturen zeigen auf Fleischinfuspepton-Zuckerserum bei 37° C. üppiges Wachsthum in Form eines weisslichen Ueberzuges und isolirter Colonien. Auf Glycerin-Gelatine und Glycerin-Agarplatten wächst der Diphtheriebacillus in Form unscheinbarer blassgelblicher durchscheinender Colonien. In Bouillon setzen sich feinkörnige oder flockige Massen ab.

Bacillen der Syphilis: wurden von Lustgarten im Gewebe und Secret syphilistischer Krankheitsproducte nachgewiesen (vergl. S. 389 d. B.). Wahrscheinlich waren sie im Secret mit dem Smegmabacillus, in inneren Organen mit Tuberkelbacillen identisch. Der Zusammenhang der Lustgarten'schen Bacillen mit der Syphilis ist durchaus zweifelhaft.

*Bacillus* des Rhinosclerom (vergl. S. 399 d. B.), wurde zuerst von v. Frisch im Gewebe bei der als Rhinosclerom benannten Hautkrankheit gefunden. Kurze, an ovale Kokken erinnernde Bacillen, die sich in morphologischer Hinsicht, und auch in den Culturen, dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus ähnlich verhalten. Als ein Unterschied wird das durchscheinende Aussehen der kuppenartigen Vorwölbung an der Oberfläche hervorgehoben, gegenüber dem gelblichweissen undurchsichtigen Nagelkopf der Cultur des Friedländer'schen Bacillus. Ueber seine pathogene Bedeutung sind die Ansichten getheilt.

*Bacillus* der *Xerosis conjunctivae:* unbewegliche Bacillen mit endständiger, kugliger Sporenbildung, die bei Körpertemperatur auf Agar-Agar in Form eines schleierartigen Ueberzuges wachsen.

*Bacillus* der Vaguspneumonie (Bacillus pneumonicus agilis): wurde von Schou in nach Durchschneidung des Vagus entstandenen pneumonischen Herden der Kaninchenlunge gefunden; von H. Neumann (Zeitschr. f. klin. Med. XIII) bei einem Pockenfall mit croupöser Lobulärpneumonie nachgewiesen (neben dem Micr. pneumoniae Fränkel). Kokkenartige Doppelstäbchen und kurze dicke Stäbchen mit Eigenbewegung; auf der Gelatinecultur tritt rasch Verflüssigung mit weisslichem Bodensatz ein, auf Kartoffeln bildet er röthliche flache Colonien.

*Bacillus influenzae* wurde von R. Pfeiffer im Auswurf und Nasensecret Influenzakranker gefunden. Er stellt kleine ca. 0,4 μ br., 1,2 μ lange Kurzstäbchen dar, die häufig zu zweien, seltener zu kurzen Fäden verbunden sind. Er ist streng aërob, ohne Eigenbewegung, und wächst am besten bei 37° C. Cultur auf mit Blut (resp. Hämoglobin) bestrichenem Agar oder in Blutbouillon in Form kleiner, glasheller Colonien. Seine Resistenz ist gering. Einen sonst analogen, aber dickeren und grösseren Bacillus züchtete Pfeiffer aus den Lungen von Kindern, die an postdiphtheritischen Bronchopneumonien gestorben waren. Ebenfalls dem Influenzabacillus nahe verwandt ist der von Beck gefundene Bacillus der Brustseuche der Kaninchen.

*Bacterium pestis* (Kitasato, Yersin, 1893): kurze, oft zu Ketten verbundene Stäbchen ohne Eigenbewegung, zeitweilig mit Kapseln umgeben. Dieselben wachsen auf Gelatine, Agar und Glycerin-Agar, ähnlich wie Bact. coli. Sie finden sich bei Menschen, die an der echten Orientalischen oder Bubonenpest leiden, namentlich im Blut, Milz und vereiterten Lymphdrüsen, und sind namentlich für Ratten, Mäuse und Meerschweinchen pathogen.

*Bacterium haemorrhagium:* namentlich von Kolb näher studirt, kurze, ovale Bacterien (0,8—1,5 μ lang, 0,4—0,8 μ dick), unbeweglich, wächst langsam auf Agar und Kartoffeln in Form weisslicher Beläge und ist nach Kolb namentlich für Mäuse pathogen, bei denen er Haemorrhagien erzeugt, die denen bei *Morb. maculos. Werlhofii* analog sind.

[**Pathogene Bacillen bei Thieren:**

*Bacillus anthracis*, B. des Anthrax (s. o. u. Fig.-Taf. 212, 3), am leichtesten auf Pflanzenfresser, vor allem Rinder, Schafe, Ziegen, Meerschweinchen und Mäuse etc., schwieriger auf Hunde, Füchse und Schweine, je nach Fütterungsweise (Fleisch- oder Pflanzenkost) verschieden schwer auf Ratten, gar nicht auf Raubvögel, dagegen auf Enten, Tauben und Hühner übertragbar. Amphibien sind unter gewöhnlichen Verhältnissen immun, verlieren ihre Immunität aber, wenn man sie nach der Impfung der Brutwärme aussetzt.

*Bacillus oedematis maligni* (Koch) s. *Vibrion septique* der Franzosen, B. des malignen Oedems (s. o. und Fig.-Taf. 212, 10), durch Einimpfung in das subcutane und submucöse Bindegewebe auf alle Hausthiere, ausnahmsweise auch auf Hühner, sehr leicht auch auf Mäuse und Meerschweinchen übertragbar, nicht durch rein cutane Impfungen; wuchern nur im Bindegewebe, dringen postmortal auch in die Organe, selbst in das Blut ein. — Scheint die Ursache einer Reihe bei Thieren auftretenden Wundinfectionskrankheiten zu sein (Kitt, Fröhner, eigene Beobacht. d. Verf.).

*Bacillus tetani*, B. des Tetanus (s. o.). Kitt und Friedberger ist zuerst die Uebertragung des Tetanus vom Pferd auf weisse Mäuse und Meerschweinchen durch Verimpfung von Hufeiter eines an Tetanus eingegangenen Pferdes gelungen. Seitdem ist der Tetanusbacillus bei tetanuskranken Thieren wiederholt gefunden, rein gezüchtet und seine Uebertragbarkeit auf Thiere, namentlich durch die von Kitt bei Schafen, Pferden, Schweinen und Hunden angestellten Impfversuche, bewiesen worden.

*Bacillus diphtheriae* (Löffler), B. der Diphtherie (s. o.). Auf Tauben, Hühner und Kaninchen, am leichtesten aber auf Meerschweinchen, besonders bei Impfungen der Vaginalschleimhaut, übertragbar. — Nach Löffler sind hiervon verschieden:

*Bacillus diphtheriae columbarum*, der B. der Taubendiphtherie, etwas länger und schmäler, wie der Bacillus der Kaninchenseptikämie (S. 528), auf Nährgelatine rundliche, flache, weissliche, mikroskopisch gelbbräunliche Colonien, auf Blutserum grauweisse, durchscheinende Beläge und auf Kartoffeln kaum wahrnehmbare, leichtgraue Ueberzüge bildend. Erzeugt bei Verimpfung auf die Maulschleimhaut von Tauben die diesen eigenthümliche Form der Diphtherie, ebenso eine gleiche Erkrankung bei Sperlingen und Kaninchen; Hühner, Meerschweinchen, Ratten und Hunde zeigen keine oder nur vorübergehende locale Reactionen. Weisse Mäuse erliegen der Impfung unter dem Bilde einer Septikämie in ca. 5 Tagen, wobei die Leber dicht von nekrotischen Herden durchsetzt erscheint.

*Bacillus diphtheriae vitulorum*, B. der Kälberdiphtherie (ein Erkrankungsprocess, welcher auch bei erwachsenen Rindern in erheblicher In- und Extensität vorkommt), jedenfalls identisch mit dem später von Schmorl (Deutsche Ztschr. f. Thierm. XVII. S. 375) als Ursache einer beim Kaninchen seuchenhaft auftretenden progressiven, nekrotisirenden Entzündung mit tödtlichem Ausgange aufgefundenen und als *Streptothrix cuniculi* bezeichneten Bacillus, welcher in neuester Zeit von Bang als die Ursache einer ganzen Reihe vielgestaltiger nekrotischer Processe bezeichnet und als *Nekrosebacillus* benannt worden ist. Im Verein mit Jensen hat Bang denselben ausser bei der Kälberdiphtherie, beim Panaritium des Rindes, den sogen. brandigen Pocken der Kühe, der multiplen Lebernekrose des Rindes und den hieraus sich entwickelnden Abscessen, bei einer diphtheritischen Entzündung der Dünndarmschleimhaut der Kälber, in diphtheritischen Processen der Uterus- und Vaginalschleimhaut, multiplen Herznekrosen etc. (s. Ref. v. Kitt, Monatsh. f. pr. Thlk. V. S. 429) vorgefunden. Damit ist jedenfalls identisch ein von Ribbert und Löffler bei einer diphtheritischen Darmentzündung, bezw. einer diphtheritischen Ophthalmitis des Kaninchens angetroffener Bacillus. — Zu den Fadenbacterien gehörige Bacillen, seltener als längere oder kürzere Stäbchen isolirt, meist bis zu 80—100 μ l., 0,75—1,5 μ d. Fäden vereinigt, welche einzeln oder zu Bündeln vereinigt, gestreckt oder leicht gewellt besonders längs der Grenze des nekrotischen Gewebes liegen. Streng anaërob, meist nur im Blutserum oder in einer Mischung desselben mit Agar wachsend, am besten bei Brutwärme. Nach subcutaner Impfung entsteht bei Mäusen und Kaninchen eine progressive

Nekrose mit anschliessender Thrombose und embolischen Processen im Herzen und der Lunge, Pleuritis und Pericarditis.

*Bacillus mallei* (Rotzbacillus, Fig.-Taf. 212, 7, s. o. S. 524).

*Bacillus des Lymphangitis ulcerosa sui generis*, ein kurzer, dicker Bacillus, von Nocard in dem Eiter einer Anzahl, auf Malleïninjection nicht reagirender Pferde, nachgewiesen, welche an einer dem Hautrotz ähnlichen Lymphgefässentzündung litten. Vom Rotzbacillus morphologisch, culturell und tinctoriell (färbt sich nach Gram) unterschieden.

*Bacillus erysipelatis suis* (Zürn) s. *B. rhusiopathiae suis* (Kitt), B. des Stäbchenrothl. b. Schwein (Fig.-Taf. 212, 1), zuerst 1882 von Löffler entdeckte, später von Schottelius, Schütz u. A. näher untersuchte, 0,6—1,5 $\mu$ l., feine, einzelne oder zu zwei oder mehreren in der Längsrichtung verbundene, in Bouillon nicht selten zu kurzen Fäden auswachsende, vereinzelt leicht gebogene Bacillen, die spärlich frei im Blute, häufiger in den Leukocyten desselben, in grösseren Mengen aber im Milz-, Lungen-, Leber- und Nierensaft gefunden werden. Wächst schon bei Zimmertemperatur (zwischen 16 und 40°). In Gelatineplatten bilden sie stets unter der Oberfläche derselben bleibende kleine, verschwommene, nebelgraue Flecken, die sich bei stärkerer Vergrösserung als ein feinverästeltes, einem Knochenkörperchen nicht unähnliches Fadengewirr zeigen. Im Gelatinestich entwickeln sich flaschenbürstenartige Culturen, welche ebensowenig wie die obigen, die Gelatine verflüssigen. Auf Agar und Blutserum kaum bemerkbare, auf Kartoffeln keine Entwicklung. Auf weisse und graue Hausmäuse, Kaninchen und Tauben, etwas unsicher auf Schweine, nicht auf Meerschweinchen, Feldmäuse, Hunde, Katzen, Pferde, Rinder, Schafe, Hühner, Enten und Gänse übertragbar.

*Bacillus muri septicus* (Koch), B. der Mäuseseptikämie von R. Koch entdeckt, ähnlich den vorigen, scheinbar noch feiner und nadelförmiger als diese, und jedenfalls als eine Varietät des vorigen zu betrachten (Lorenz, Jensen). Die beschriebenen geringen Wachsthumsdifferenzen in Platten- und Stichculturen sind zu gering und nicht constant genug, um eine besondere Art zu charakterisiren. Hierzu kommt noch, dass es nach Lorenz gelingt, Kaninchen durch Impfungen mit Mäuseseptikämiebacillen gegen Rothlauf immun zu machen. Temperaturbedürfnisse und Infectionsfähigkeit für Thiere wie bei den vorigen.

*Clostridium sarcemphysematis* (Kitt), B. des Rauschbrandes (Fig.-Taf. 212, 13). 3—10 $\mu$ l., 0,5—0,7 $\mu$ dicke, gerade, an den Ecken abgerundete Stäbchen, welche meist an dem einen Ende, seltener in der Mitte, eine ovale, glänzende Spore tragen, welche etwas dicker wie der Bacillus ist. Finden sich neben freien Sporen in der blutig serösen, geschwulstartigen Infiltration des subcutanen und intramusculären Bindegewebes, sowie in dem blutigen Transsudate der serösen Höhlen, ebenso in der Galle, in grossen Mengen, aber nur spärlich im Blute der umgestandenen Thiere. Auf Rinder, Ziegen, Schafe und Meerschweinchen durch subcutane Impfung, nicht durch Fütterung, übertragbar, erzeugt der Rauschbrandbacillus beim Pferd, Esel und der weissen Ratte nur vorübergehende Localaffectionen, während sich Hund, Katze, Kaninchen, Hausratten, Mäuse, Enten, Hühner und Tauben in der Regel nahezu immun zeigen (Kitt). Von ausserordentlicher Tenacität, aber durch Erhitzung sicher mitigirbar, und in dieser Form mit Erfolg zur Schutzimpfung verwendet. Streng anaërob; zuerst von Kitasato in Wasserstoffatmosphäre in Meerschweinchenbouillon und auf festem Nährboden reingezüchtet. — Kerry will bei Rindern, welche unter den Erscheinungen des Rauschbrandes verendet waren, einen anderen anaëroben Bacillus entdeckt haben, welcher sich von echtem Rauschbrandbacillus durch den Mangel an Sporen unterscheidet.

Mit dem Rauschbrandbacillus ist jedenfalls ein morphologisch gleicher Bacillus identisch, welcher nach Ivan Nielson (Centralbl. f. Bact. VII. Nr. 9) im Norden Norwegens zum Fange von Wallfischen in der Weise verwendet wird, dass man dieselben mit Pfeilen anschiesst, welche in den bacillenhaltigen Muskelsaft in gleicher Weise erlegter Wallfische getaucht worden sind. Das anatom. Bild bei den verendeten Wallfischen ist das gleiche, wie beim Rauschbrand.

*Bacillus gastromykosis ovis*, von Ivan Nielson als die Ursache einer bei Schafen auf Island, den Farör-Inseln, gewissen Theilen Norwegens unter dem Namen Bradsot, in einzelnen Theilen Schottlands unter dem Namen Braxy, nach Peters auch in Mecklenburg vorkommenden und ihrer Natur nach als eine hämorrhagische Entzündung des Labmagens („Fütterungsrauschbrand“, Jensen) zu betrachtenden Krankheit ist. Der betr. Bacillus ist oval, 2–6 $\mu$ l., 1 $\mu$ dick, zuerst von Jensen in Rindsblutserum-Gelatine-Agar, sowie in

Gelatine und Gelatine-Agar anaërob gezüchtet worden, und wird von diesem morphologisch und biologisch dem Rauschbrandbacillus als sehr nahe stehend bezeichnet, unterscheidet sich aber von diesem durch seine Uebertragbarkeit auf Schweine, Mäuse, Tauben und Hühner. Seine Sporen zeigten sich noch nach 7 wöchentl. Aufenthalt in Spiritus entwicklungsfähig.

*Bacillus der Septicaemia haemorrhagica* (Hueppe), eine innerhalb des thierischen Organismus meist in Form kurzer, gedrungener (0,6—1 $\mu$ l. und 0,3—0,4 $\mu$ br.) Stäbchen mit abgerundeten Enden auftretendes Bacterium, dessen Mittelstück stets ungefärbt ist (s. gen. bipolare, achterförmige oder gegürtelte Bact.); in Culturen häufig, seltener im Blute, auch von mehr rundlicher, ovoider Form, gleichmässig gefärbt. Die bei den verschiedenen Formen der Septicaemia haemorrhagica gefundenen Formen desselben stimmen in ihren Wachsthumsverhältnissen bis auf ganz geringe, durch Abweichungen in der chemischen Zusammensetzung und der Consistenz der benutzten Nährböden bedingte, nicht absolut constante Differenzen vollständig überein; sie unterscheiden sich aber von einander in ihrer pathogenen Wirkung auf den Thierkörper überhaupt, und die auf die einzelnen Thiergattungen insbesondere. Man ist berechtigt, diese Bacterien als physiologische Varietäten eines und desselben Mikroorganismus zu betrachten, welcher jedenfalls als harmloser oder mit geringer Virulenz behafteter Saprophyt sehr verbreitet in der Natur vorkommt (Gamaleia). Meist ohne Eigenbewegung, wachsen diese Bacterien bei Zimmer- und Bruttemperatur in und auf allen üblichen Nährböden. Sehr charakteristisch ist ihr Wachsthum auf schräger Gelatine insofern, als dasselbe mit der Bildung kleiner hyalindurchscheinender, knorpelartig glänzender Punkte beginnt, welche allmählich zu mattweissen Belägen zusammenfliessen. Nicht nach Gram färbbar. — Es gehören in diese Gruppe:

a. *Bacillus s. Bacterium cholerae gallinarum, s. Bact. avicidum*, B. der Hühnercholera, Hühnerpest, des Geflügeltyphoides. Meist 1 $\mu$ l., etwa halb so breit (Fig.-Taf. 212, 2), zuerst von Perroncito gefunden, dann von Pasteur, Rivolta, Zürn, Kitt u. A. in seinen Eigenschaften näher untersucht. Durch Impfung und Fütterung mit grösster Sicherheit auf Tauben, Hühner und Kaninchen übertragbar, etwas weniger sicher auf Haus-, Feld- und Waldmäuse, finden sie sich in ungeheueren Mengen im Blute der gestorbenen Versuchsthiere, sowie im Darminhalt derselben. Bei Meerschweinchen, Schafen und Pferden entstehen nach Impfungen in der Regel nur locale Abscesse, deren Inhalt noch wochenlang infectiös für Geflügel ist (Kitt); Injectionen in das Euter erzeugen in dem betreffenden Drüsenabschnitt eine local bleibende katarrhalische Mastitis, die während circa 14 Tagen producirte Milch ist für Vögel ebenfalls pathogen (Kitt). Hunde und Katzen sind hiergegen immun. Uebertragbarkeit auf den Menschen nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Durch die Eihäute von der Mutter auf den Fötus, ebenso in kranken Vögeln in das Ei übergehend. — Von Gamaleïa wurde ein mit diesem vollständig identisches Bacterium im Darmkanal gesunder Tauben gefunden und als *Coccobacillus avicidus* bezeichnet. Dasselbe ist zwar bei subcutaner Impfung virulent für Kaninchen, nicht aber bei directer Ueberimpfung von der Taube für Tauben, es erlangt aber auch für diese und für Hühner eine hochgradige Virulenz nach Durchgang durch das Kaninchen. —

b. *Bacillus s. Bacterium septicaemiae cuniculi*, Bacillus (Bacterium) der Kaninchenseptikämie, von Gaffky entdeckt, vom vorigen morphologisch und biologisch kaum zu unterscheiden, von Hüppe und Kitt für identisch mit demselben erklärt.

c. *Bacillus s. Bacterium typhi suis* (Zürn), der B. der Schweineseuche oder Schweinepest. Früher wurden verschiedene Formen der Schweineseuche und der sie veranlassenden Bacterien unterschieden; nämlich die deutsche (zuerst von Roloff als käsige Darmentzündung beschrieben und der Skrofulose zugezählt, von Eggeling vom Rothlauf abgetrennt und von Löffler und Schütz zuerst bacteriologisch festgestellt), die englische (Hogcholera, Swine fever), die amerikanische (von Dettmers und Salomon in Swine plague und Hogcholera unterschieden, von Billings als einheitliche Krankheitsformen erkannt), schwedische, bezw. dänische, die ungarisch-serbische und die Marseiller Schweineseuche. In der Neuzeit glaubt man, dass alle diese Formen ein und dieselbe Krankheit darstellen, deren klinisch-anatomische Verschiedenheiten nur durch die Art der Infection (pulmonale und intestinale Form) und des Verlaufes (akute, chronische) Formen bedingt wären, deren Erreger aber derselbe, d. h. das gegürtelte Bacterium des Septicaemia haemorrhagica sei. Dieser Standpunkt ist besonders von Frosch, Zschokke und Prus vertreten, und von letzterem

besonders noch betont worden, dass die kleinen morphologischen und biologischen Unterschiede der Bacterien, welche von den verschiedenen Autoren als Trennungsmerkmale früher beschrieben worden seien, als unbeständige biologische Variationen aufgefasst werden müssen. Im Allgemeinen sind die Schweineseuchebacterien 1—1,2, selten 1,5 μ lange, 0,5—0,6 μ breite, an den Enden abgerundete, unbewegliche Kurzstäbchen von mehr ovaler Form, meist einzeln, selten zu zwei, nie Fäden bildend, meist nur an den Enden gefärbt, so dass das Mittelstück auf etwa den 3.—4. Theil der ganzen Länge ungefärbt bleibt. Im Gelatineimpfstich fein granulirte Colonienfäden mit beschränktem, wallförmigem Oberflächenwachsthum, in der Gelatineplatte kleine, scharfrandige, runde, weisse, nicht verflüssigende Colonien, welche mikroskopisch gelbbraun, leicht granulirt und deutlich concentrisch geschichtet sind; wachsen ausserdem auf Blutserum und Agar schon bei Zimmertemperatur, auf Kartoffeln nur bei Brutwärme. Finden sich im Blute in unendlicher Menge, ebenso in den verschiedenen käsig-nekrotischen Herden der Luft- und Verdauungswege und der zugehörigen Lymphdrüsen, und sind sehr leicht auf Schweine, Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen, dagegen nur ausnahmsweise auf Tauben, fast niemals auf Hühner zu übertragen. Eigenthümlich bleibt hierbei jedoch, dass einerseits in den eigenthümlichen nekrotisirenden intestinalen Affectionen neben dem Schweineseuchebacterium der Nekrosebacillus von Bang (s. d.) eine nicht zu verkennende ätiologische Rolle spielt (Mischinfection), und dass anderseits das anatomische Bild der Darmaffection namentlich bei der amerikanischen, dänischen und ungarischen Schweinepest doch nicht so ohne Weiteres mit dem der intestinalen Form der deutschen Schweineseuche identificirt werden kann. — Hierzu kommt noch weiter, dass M'Fadyan (The journ. of compt. Path. 1895. Nr. 12) in neuerer Zeit bei der amerikanischen Schweinepest (und zwar in den Mesenterialdrüsen) ein Bacterium gefunden hat, welches zwar dem obigen ähnelt, sich aber doch culturell und morphologisch von diesem unterscheidet und vor allem beim Verfüttern die typische nekrotisirende Entzündung des Darmes erzeugt, und zwar ohne Betheiligung des Nekrosebacillus.

d. *Bacillus (Bacterium)* der Rinder- oder Wildseuche (Bollinger), von Kitt zuerst entdeckt und genau untersucht, ebenfalls dem Bacterium des Hühnertyphoides morphologisch und culturell gleich, höchstens im Allgemeinen etwas kleiner als dieses. Auf Rinder, Schweine, Ziegen, Schafe, weisse und graue Haus-, Feld- und Waldmäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben und Sperlinge, sowohl durch Impfungen als durch Fütterung übertragbar. — Mit dem Bacterium der Rinderseuche ist wahrscheinlich auch der die Barbone oder Büffelseuche erzeugende Mikroorganismus identisch (Oreste; v. Ràtz, Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed. XXII. S. 329).

Zu der Gruppe der gürtelförmigen Bacterien sind ferner zu rechnen:

e. *Bacillus (Bacterium)* der Kanarienvogelseuche (Rieck, Deutsche Ztschr. f. Thiermed. XV. S. 68), morphologisch mit dem der Hühnercholera fast gleich, aber fast doppelt so gross, biologisch etwas abweichend.

f. *Bacillus (Bacterium) gallinarum*, B. der infectiösen Enteritis bei Hühnern. Von Klein gefunden; verhält sich wie das vorige.

g. *Der Bacillus der Entencholera* von Cornil und Tompet, von dem Bact. avicidum nur biologisch verschieden. —

*Bacillus acnes contagiosae equi*, B. der sogen. englischen Pferdepocke; nach Grawitz und Dieckerhoff 1—3 μ l., 0,6—0,7 μ br. Stäbchen, also kürzer und dicker als Tuberkelbacillen. Reinculturen in die Haut der Pferde gerieben, erzeugten typische Acnepusteln; bei Hunden, Kälbern und Schafen kleinere, milder verlaufende Acnebildung, bei Meerschweinchen tödtliche erysipelatöse und phlegmonöse Entzündung.

*Bacillus (Bacterium) enteritidis*, zuerst von Gärtner, später von Karlinski, Johne, v. Ermenghem als die Ursache der sog. „Fleischvergiftungen" beim Menschen bezeichnet. 1,5—2,0 μ l., 0,8 μ br., Enden abgerundet; morphologisch besonders charakteristisch dadurch, dass nur die Mitte (ca. 1/3 der ganzen Länge) des Stäbchens färbbar ist, während die Enden ungefärbt bleiben. Nach der im Bereiche des Mittelstückes stattgefundenen Theilung finden sich zahlreiche Individuen, welche nur an dem einen Ende (ca. zur Hälfte) gefärbt erscheinen, während das andere ungefärbt bleibt. Nicht oder unvollständig nach Gram färbbar. In Plattenculturen in der Gelatine gelbbraune, runde oder ovale, fein gestrichelte, seltener gekörnte, an der Oberfläche flachausgebreitete,

leicht gebuchtete, weissgraue, durchscheinende Colonien; im Stich hellgelbgraue, fein granulirte Colonienfäden, die bis zu 1—1½ Mm. Dicke anwachsen, zeitweilig allmählich gelbbraun und schliesslich fast schwarzbraun werden; auf der Oberfläche um die Einstichstelle eine anfänglich grauweisse, tropfenförmige Colonie, später ein flacher, grauweisser rundlicher Belag, der allmählich zu einem runzligen, gebbraunen Häutchen schrumpft. Gelatine niemals verflüssigend. Auf Agar und Kartoffeln ein schmieriger, grauweisser, feuchtglänzender Belag. Wachsthum bei Zimmer- und Bruttemperatur. Die hochgradige Virulenz dieses Mikroorganismus, der auch von Johne in zwei Fällen von Fleischvergiftung (Bericht ü. d. Vet.-W. i. K. Sachsen 1880, S. 40; 1895. S. 58) gefunden worden ist, wurde auch durch diesen, sowie durch Bräutigam und Nowack (an den von Johne gewonnenen Reinculturen) für eine Reihe von Versuchsthieren bestätigt. In wie weit das Bact. enteritidis mit dem Bact. coli identisch oder als eine Unterart desselben zu betrachten ist, bleibt noch festzustellen. Von v. Ermenghem ist diese Identität behauptet und durch die Untersuchungen von Johne (l. c. 1895. S. 58) sehr wahrscheinlich geworden.

*Bacterium phlegmasiae uberis.* Zuerst genauer von Kitt untersucht, später auch von Guillebeau und Freudenreich gefunden (s. Kitt, Monatsh. f. pract. Thlk. II. S. 235). Theils 0,2—0,5 μ gr. Kokken, theils 1—2 μ l. Stäbchen, seltener Fäden von Doppelkokken bis zu 50 μ L. Uebergänge zwischen ersteren Formen als Theilungserscheinungen häufig vorhanden. Bei Zimmer- und Bruttemperatur leicht zu züchten; wächst auf Gelatine und Agar in Form knorpelweicher, bis hanfsamengrosser, kreisrunder, scharfrandiger, glänzend-wachsiger Tropfen, auf Kartoffeln als schleimig-zähe, gelbliche bezw. gelblichgraue Tropfen und Striche, welche sich auf letzteren rasch zu prominenten, wachsig-glänzenden Ueberzügen ausbreiten; ferner sehr rasch in Milch mit flockiger Gerinnung derselben. Sehr infectiös. Ein einfaches Anstreichen kleiner Mengen Reincultur an die Zitzenöffnung genügt zur Infection; die Virulenz erhält sich in Reinkulturen über 7 Jahre (Kitt).

*Bacillus pyelonephritidis bovis,* von Enderlen und Höflich als die Ursache einer eigenthümlichen Pyelonephritis des Rindes constatirt. 2—3 μ l., 0,7 μ br., häufig etwas gekrümmte Stäbchen, welche sich gleichmässig färben und keine Sporenbildung zeigen. Färben sich nach Gramm und zeigen auf künstlichen Nährböden eine geringe Entwicklung. Ihre pathogene Bedeutung ist durch Enderlen nachgewiesen.

*Bacillus (Bacterium)* der Kälberruhr, ein ovales, meist einzeln oder zu zwei aneinander hängend, zuweilen auch in kurzen Ketten von Jensen im Blute von Kälbern gefunden, welche an der seuchenhaft auftretenden sogen. weissen Ruhr gestorben waren. In Schnitten zeigen dieselben eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bact. avicidum.

*Bacillus typhi murium,* ein von Löffler als Ursache einer tödtlichen Seuche bei Mäusen entdeckter kleiner Bacillus, welcher nur für Haus- und Feldmäuse pathogen ist. — Ein ähnlicher Bacillus einer Mäuseseuche wurde von Lases entdeckt. —

Ausser den oben genannten, in ihrer pathogenen Bedeutung bacteriologisch vollständig feststehenden Bacillenformen sind noch folgende, noch ungenügend untersuchte und bestätigte aufgefunden worden:

*Pneumobacillus liquefaciens bovis,* von Urloimy als Erreger der Lungenseuche bezeichnet; — ovoide Bacterien, von Lustig bei der Brustseuche des Pferdes; mit dem Schütz'schen Brustcoccus nicht identisch; — drei verschiedene Bacillenformen bei der Hundestaupe von Schantyr, welche derselbe in drei verschiedene, durch angeblich verschiedene Bacterienformen hervorgerufene Krankheiten (Typhus abdominalis, Typhoid und eigentliche Staupe der Hunde) zerlegt; — ein 1,5 μ l. und 0,25 μ br. Bacillus, von Sacharow als specifischer Erreger der Rinderpest bezeichnet; — ein ovoides Bacterium, 0,5 μ l., sehr zart, von Vogel als gemeinschaftlicher Erreger der Mundseuche des Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Wiederkäuer angesehen; — ein Bacterium lymphagogon, als Producent einer lymphtreibenden Substanz und als Ursache des Hydrops von Hamburger beschrieben; — Coccobacterien von ovaler, bezw. Diplokokkenform, 0,85—1,9 μ l., welche Lisi als die Ursache des sogen. Pferdetyphus (Morbus maculosus) Dieckerhoff nachgewiesen haben will; — ein Bacillus der Frettchenseuche von Eberth und Schimmelbusch, welche von einigen Autoren den gürtelförmigen Bacterien, von Lehmann der Bacterium coli-Gruppe (ähnlich dem Bact. enteritidis) zugesprochen wird; — ein Bacillus der spontanen Kaninchen-

septicämie von Eberth und Mavedry; — einen Nekrosebacillus in diffusen nekrotischen Herden der Meerschweinchenleber (ist möglicher Weise mit dem von Bang identisch); — Bacterium salmonicida, B. der Forellenseuche, von Emmerich und Weibel aufgefunden; — einen Bacillus der Dysenterie der Hühner und Puten, von Lucet beschrieben; — ein Bacillus von Pfeiffer und Schmidt-Mühlheim im Schinken und ein solcher von Gaffky-Paak im Pferdefleisch als Ursache sogen. Fleischvergiftungen bei Menschen, für Mäuse, bezw. Meerschweinchen und Affen bei der Fütterung pathogen; — kleine bewegliche Bacterien als Ursache sogen. Fleischvergiftungen beim Menschen, welche für Kaninchen infectiös waren, von Arnstamoff gefunden; — ein Bacillus cellulaeformis, 1—1,5 $\mu$ l., 0,4 $\mu$ br., bewegungslos, von Hamburger ebenfalls als Ursache der Fleischvergiftung bei Menschen bezeichnet (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. VI. 186); — Bacillen, ca. 1/3 so gross wie Blutzellen, im Blute und der Cerebrospinalflüssigkeit bei subacuter Meningitis der Pferde und Rinder von Michalik gefunden, etc. etc. (einen sehr vollständigen Ueberblick s. im Grundriss der Bacteriologie von Lehmann und Neumann. München 1896, J. F. Lehmann). —

Hierher würden dann ferner noch zu rechnen sein eine Reihe von Bacillenformen, welche, besonders bei Kaninchen und Meerschweinchen, tuberkuloseähnliche Processe hervorrufen und daher als Erreger der Pseudotuberkulose bezeichnet worden sind. Hierher gehört: der Bacillus pseudotuberculosis von Eberth und Pfeiffer und von Curmont, der Bacillus farcini bovis, von Nocard als Ursache einer theils dem Rotz, theils der Tuberkulose ähnlichen Krankheit des Rindes (le farcin de boeuf) aufgefunden; ein von Preisz beim Schafe aufgefundener Bacillus, und ein von Kitt als Ursache einer käsigen Bronchopneumonie entdeckter Bacillus etc. (S. Näheres Günther, Einführung in das Studium der Bacteriologie von C. Günther, 4. Aufl., Leipzig 1895. S. 276 und Preisz, Ergebnisse der allgem. Path. u. path. Anatomie von Lubarsch und Ostertag, 1896. I. Abth. S. 733.) J.]

## C. Pathogene Spirillaceen.

*Vibrio Cholerae asiaticae* (vergl. Fig.-Taf. 212, 4) (*Kommabacillus*) wurde im Darminhalt und in den Dejectionen bei Cholera asiatica von R. Koch entdeckt. Die Kommabacillen, welche nach ihrem morphologischen Verhalten und ihrer Entwicklungsart zu den Spirillaceen zu rechnen sind, stellen sich meist als kurze, krumme Stäbchen dar (Bruchstücke von Spirillen), ihre Länge beträgt 0,8—1,5 Mikrom.; unter günstigen Bedingungen (z. B. im hängenden Tropfen in Nährbouillon) wachsen sie zu längeren Spirillen aus, welche ebenso wie die kurzen Stäbchen lebhafte Eigenbewegung zeigen. Nach Hueppe bilden sie nach Erschöpfung des Nährbodens im Verlauf des Fadens stärker lichtbrechende Dauersporen (Arthrosporen). — Auf Gelatineplatten bilden die Choleravibrionen zackig begrenzte rundliche Colonien von granulirtem, glänzendem (Glasstückchen) Aussehen, dieselben werden weiterhin von einer Verflüssigungszone umgeben. Im Impfstich in Gelatine bildet sich eine trichterartige Figur, an deren Oberfläche langsam Verflüssigung mit Bildung einer luftblasenartigen Einsenkung stattfindet; allmählich bildet sich durch die fortschreitende Verflüssigung eine sackartige Einsenkung, an deren Grund die Cultur sich wolkig absetzt. Auf Kartoffeln bilden die Choleraspirillen bei 30 bis 40° C. graubräunliche, feuchte Colonien. Betreffs der ausführlichen Darstellung der Eigenschaften des Choleravibrio und seiner Unterscheidung von ähnlichen Bacterien (Finkler-Prior's Vibrionen, Vibrio Metschnikoff etc.) sei auf Lehmann und Neumann (Atlas und Grundriss der Bacteriologie und Lehrbuch der speciellen bacteriologischen Diagnostik, München 1896) verwiesen.

*Spirochaete Obermeieri* (Recurrensspirillen) (s. Fig.-Taf. 212, 11 und Fig. 213) wurde von Obermaier im Blute der Kranken bei *Febris recurrens* entdeckt. Diese Schraubenbacterien sind lebhaft bewegliche, spiralig gewundene Fäden, deren Länge 20—35 Mikrom. beträgt; nicht selten sind die Spirochäten mit einander verflochten, zuweilen bilden sie dicht verfilzte Haufen. Züchtung dieser Mikroorganismen ausserhalb des Körpers ist bisher nicht gelungen. Uebertragungsversuche mit spirillenhaltigem Blut auf Affen riefen bei letzteren eine fieberhafte Erkrankung hervor, im Blute der Versuchsthiere fanden sich reichlich Spirillen.

[**Pathogene Spirillen bei Thieren.**

*Vibrio Metschnikovi,* ein von Gamaleïa als Ursache einer in Südrussland häufiger als das Hühnertyphoid vorkommenden, seuchenhaften Geflügelkrankheit („Gastroenteritis cholerica“) experimentell nachgewiesener Vibrio, welcher dem Koch'schen Kommabacillus morphologisch und in seinen Reinculturen überraschend ähnlich, mit diesem aber nicht identisch sein soll. Dagegen hält G. es für möglich, dass derselbe zu der Cholera nostras in Beziehung steht. Näheres bleibt abzuwarten. J.]

## D. Pathogene Proteus- und Cladothrix-Arten.

*Proteus hominis capsulatus* wurde von Bordoni-Uffreduzzi als Ursache einer als „Hadernkrankheit“ benannten Infectionskrankheit beschrieben. Im Blute und in den Organen fanden sich Bacillen, welche den Milzbrandbacillen ähnlich waren, sich aber doch von ihnen durch grössere Dicke, ungleichmässige Länge unterschieden, auch lagen sie, im Gegensatz zu ersteren, zahlreich ausserhalb der Gefässe im Gewebe. Auf verschiedenen Nährböden und nach der Temperatur und Zeitdauer der Entwicklung zeigten diese Mikroorganismen sich theils als kurze, fast würfelartige Formen, theils als lange Fäden oder als Zwischenformen zwischen beiden Elementen; bei günstiger Entwicklung sind an letzteren Gallertkapseln erkennbar. Im Gegensatz zu den als Fäulnisserreger bekannten Proteusarten (Hauser) erzeugte die hier erwähnte Bacterienart keine faulige Zersetzung des Nährbodens.

Als Ursache einer als „Erysipeloid“ benannten Hautaffection hatte Rosenbach früher Kokken beschrieben, durch neuere Untersuchungen zeigte sich (an Gelatineculturen bei 20° C.), dass die vermeintlichen Kokken sich zu Fäden mit Pseudoverzweigung entwickelten. Durch Verimpfung der Cultur entstand ein typisches Erysipeloid.

In Betreff der Aktinomykose ist auf S. 392 d. B. zu verweisen, hier ist nur hervorzuheben, dass nach Beobachtungen von Gasparini, Hess, Garten u. A. das klinische Bild der Aktinomykose auch durch Cladothrixarten hervorgerufen werden, die von dem typischen Aktinomyces hominis und bovis (Oospora) durch morphologische und culturelle Verschiedenheiten abweichen. Hierher gehört die von Garten als Cladothrix liquefaciens benannte Varietät. Eine von Eppinger (Ziegler's Beitr. IX.) als Cladothrix asteroides (Oospora ast.) benannte Spaltpilzart wurde einmal in Form verzweigter Fäden in einem Hirnabscess nachgewiesen; Uebertragung von Reinculturen auf Kaninchen und Meerschweinchen rief eine chronische, an Tuberkulose erinnernde Krankheit hervor (Pseudotuberculosis cladothrichica).

Die Aehnlichkeit der als „Madurafuss“ bezeichneten Tropenkrankheit (vergl. S. 485 d. B.) mit der Aktinomykose bezieht sich auch auf die aus neuerer Zeit stammenden Beschreibungen der bei jener Krankheit nachgewiesenen Spaltpilze, die früher als „Chionyphe Carteri“ beschrieben wurden. Von Vincent (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1894) wurden die betreffenden Mikroorganismen als Streptothrix Madurae bezeichnet. Für die Identität mit Aktinomykose sprechen die Untersuchungen von Kanthack.

[*Aktinomyces bovis,* Harz, Strahlenpilz des Rindes (*Actinocladothrix,* Afanassieff, *Oospora bovis,* Lehmann), dessen Bedeutung als Ursache von Geschwulstbildung und chronischer Eiterung bereits S. 392 besprochen wurde, ist nicht, wie dies früher geschehen, den Schimmel- oder Fadenpilzen, sondern den pleomorphen Bacterien, und zwar der Gruppe Cladothrix, zuzuzählen. Er bildet makroskopisch die schon beschriebenen, meist weichen, leicht zerdrückbaren, zeitweilig aber auch verkalkten, gelblichen, sandkorngrossen Körnchen.

Bei schwacher Vergrösserung (80—90) stellen sich dieselben als maulbeerartige Conglomerate von kleinsten, bis 0,1 Mm. grossen, drusigen Massen dar, welche ein deutlich radiärgestreiftes, im Centrum der Oberfläche glänzend körniges Ansehen besitzen. — Bei stärkerer Vergrösserung (250—300) erkennt man deutlich, dass diese Pilzrasen in der Peripherie aus zahlreichen, langgestreckten, keulen- oder keimschlauchförmigen (Kitt), stark glänzenden Zellen (Fig. 216, 217), bestehen, während das centrale Ende derselben in einen feinen, sich im Centrum der Pilzcolonie verlierenden Mycelfaden ausläuft. Diese Anordnung macht es natürlich, dass das Centrum der Oberfläche dieser Pilzrasen, an welcher man nur die oberen Enden der stark lichtbrechenden Zellen von oben her erblickt, wie aus lauter stark glänzenden Kugeln zusammengesetzt erscheint, während man an

den Rändern der Pilzhaufen hingegen deutlich die oben beschriebene Zusammensetzung derselben aus den mehrgenannten keulenförmigen, über den Rand des Pilzhaufens oftmals weit hinausragenden Zellen erkennen kann. Häufig wird die mikroskopische Untersuchung dadurch erschwert, dass diese Pilzkörner dicht mit anhängenden lymphoiden, epitheloiden oder Riesenzellen besetzt sind, oder dadurch, dass ihre Structur durch eingelagerte Kalksalze eine undeutliche geworden ist. Im ersteren Falle genügt ein Zusatz von 30 % Kalilauge, im letzteren ein solcher von Essig- oder besser Salzsäure, um das oben beschriebene Bild mit voller Schärfe hervortreten zu lassen. In einzelnen Fällen, namentlich in älteren, fibrösen, die Rasen fest einschliessenden Geschwülsten, hat die Degeneration der Pilzrasen im Inneren derselben aber solche Fortschritte gemacht, dass auch letztere Behandlung nichts weiter als einen körnigen Zerfall des Centrums feststellen lässt.

Zerdrückt man vorsichtig eine solche Pilzdruse, so zerfällt dieselbe meist in eine grössere oder kleinere Anzahl von keilförmigen Theilstücken, die entweder in ihrem centralen Theil deutlich ein aus feinen Fäden bestehendes Mycel, häufig mit Einlagerungen kleiner, glänzender, kokkenartiger Körnchen, erkennen lassen oder, wie schon bemerkt, in Folge der nach einiger Zeit eintretenden Verkalkung central aus einer amorphen oder feinkörnigen Masse gebildet zu sein scheinen, deren meist scharf begrenzter Randtheil aus den charakteristischen, oft spärlichen keulenförmigen Zellen besteht.

In dieser Form erscheint der Aktinomycespilz wesentlich in den festeren, fibrösen und fungösen, geschwulstartigen Neubildungen (s. S. 392). Im Eiter aktinomykotischer

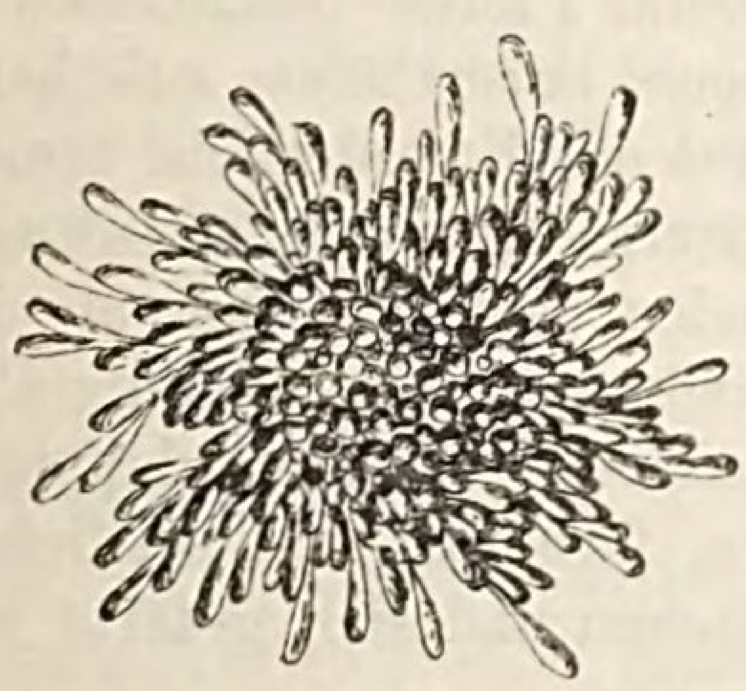


Fig. 217.
Aktinomyceshaufen aus einem myelogenen Aktinomykom des Hinterkiefers vom Rind. Vergr. 1:300.

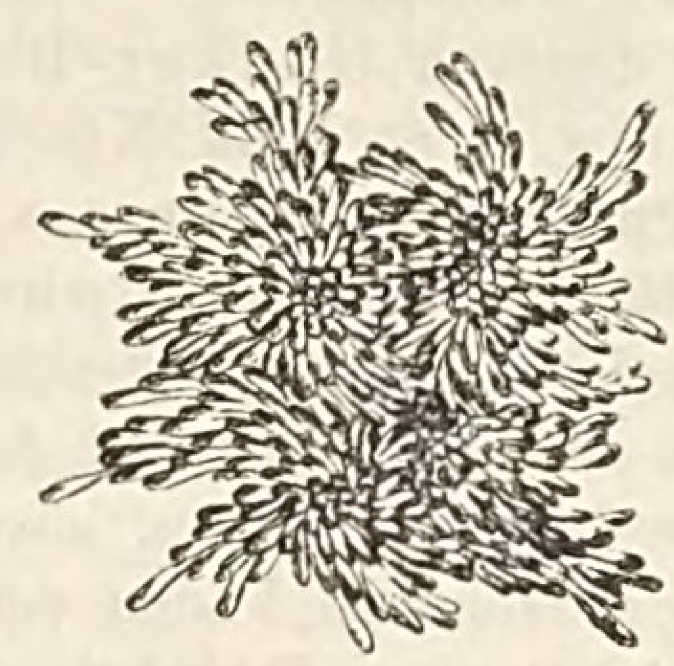


Fig. 218.
Aktinomycesconglomerat aus einem myelogenen Aktinomykom des Hinterkiefers vom Rind. Vergr. 1:200.

Abscesse, wie solche namentlich beim Menschen, hin und wieder auch beim Schwein (S. 393) vorkommen, tritt seine Zusammensetzung aus einem rundlichen, ballenförmigen, dichten oder mehr lockeren Flechtwerk feiner, dichotomisch verzweigter, theils gestreckt, theils wellig verlaufender, meist septirter Pilzfäden, welche, der Peripherie zustrebend, am Ende allmählich glänzend keulenförmig anschwellen, überraschend deutlich hervor.

Der feinere Bau und die hierdurch bedingte botanische Stellung des Aktinomyces ist neuerdings durch Boström's Untersuchungen (Ziegler's Beiträge zur allg. Path. 1890) genauer festgestellt worden. Danach besteht derselbe, worauf vom Verfasser schon in seinen früheren Arbeiten hingewiesen worden war, erstens aus einer peripheren Kolbenschicht, zusammengesetzt aus den schon beschriebenen keulenförmigen Gebilden, welche nach Boström im Inneren einen centralen Pilzfaden enthalten, dessen Protoplasma zu sporenartigen Gebilden zerfällt. Die Kolben sind, entgegen der früher vertretenen Annahme mancher Autoren, nicht als Gonidien aufzufassen, sondern auf hyaline Degeneration der radiär verlaufenden Pilzfäden zurückzuführen (O. Israël, Boström). Den zweiten centralen Theil der Pilzkörper bildet die Fadenschicht („Keimlager"), sie besteht aus einem dichten Geflecht von feinen, meist gestreckt, z. Th. auch korkzieherartig gewundenen, nach der Peripherie hin gestreckt verlaufenden und dichotomisch verästelten Pilzfäden, untermengt mit zahlreichen, durch den Zerfall der Pilzfäden entstandenen, sporenartigen Gebilden. Untersuchungen Boström's haben ergeben, dass die Pilzfäden sich aus Bacillen zusammensetzen. Die Bildung neuer Pilzcolonien erfolgt durch Verschleppung von einzelnen Bacillen oder kokken- bezw. sporenartigen Körper auf dem Wege der Lymphbahnen, frei oder eingeschlossen in Leukocyten.

Reinculturen des Strahlenpilzes sind zuerst O. Israël, später Boström,

Afanassieff und Schultz, Kischinsky, Wolf, Mosselmann u. A. auf Gelatine, Agar, Glycerin-Agar, Blutserum, Kartoffeln und Vogeleiweiss, am besten bei Temperaturen von 33—37° C. oder mit Sauerstoffabschluss gelungen, ebenso die Erzeugung einer Impfaktinomykose mit den gewonnenen Reinculturen (Wolff und Israël). Nach Boström bilden letztere auf Blutserum zunächst dünne, graue, feuchte, aus feinen, glashellen, parallel oder büschelartig geordneten Fäden bestehende Beläge, die nach 24 Stunden mit feinen weisslichen, knospenartigen, aus Kokken und Fäden bestehenden Punkten besetzt sind, die der Kultur ein Aussehen verleihen, als sei sie mit Kalk bespritzt. Nach und nach wird die Cultur trockner, die weisslichen Punkte werden gelb-röthlich, fast rostfarben, während die aus radiär ausstrahlenden Fäden bestehende Randschicht weiss bleibt. Alte Culturen falten sich, werden hart, können aber über 1 Jahr lang lebensfähig bleiben.

Durch Jod und Pikrinsäure werden die Actinomyces gelb, durch Pikrocarmin roth, durch Hämatoxylin, vor allem aber durch Anilingentiana intensiv blau, die kokkenförmigen Endanschwellungen bei Nachfärbung mit Eosin, Cochenille und Orseïlle roth gefärbt. —

Ob der Actinomycespilz (A. hominis) mit dem des Rindes (A. bovis) ganz zweifellos identisch ist, bleibt noch festzustellen. Mehrfach ist dem Verf. bei ersterem die auffallend geringere Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien aufgefallen. —

Von Rivolta wurde noch ein *Actinomyces granulosus* als eine Varietät des *Act. bovis* Harz beschrieben. Derselbe dürfte als degenerirte Form des Act. bovis Harz zu bezeichnen sein, wie sie von Johne (D. Ztschr. f. Thierm. XII. S. 76) in einem Falle von chronisch entzündlicher Samenstrangwucherung beim Pferde beschrieben wurde. —

Ueber den von Dunker-Hertwig als *Actinomyces musculorum suis* beschriebenen Pilz (Arch. f. w. u. pr. Thlk. XII. 365), wurde schon S. 395 das Erforderliche bemerkt.

Bei Thieren wurden als **pathogene Cladothrix-Arten** bezeichnet:

*Cladothrix canis*, von Rabe beim Hunde gefunden und von ihm als die Ursache gewisser eitrig-hämorrhagischer oder productiver Entzündungen mit schleimig-albuminösem Zerfall des Bindegewebes und der Lymphdrüsen bezeichnet. Traubig-lappige, farblose Häutchen, welche aus feinen, büschelförmig geordneten, farblosen, mit seitlichen Knospen und Aesten versehenen Fäden von 0,5—1 $\mu$ Dicke bestehen und sich gefärbt als aus annähernd gleich langen Stäbchen zusammengesetzt erweisen. J.]

§ 5. **Eindringen von Spaltpilzen in den Körper.** Wichtig für die Aetiologie der Infectionskrankheiten ist die Frage nach den natürlichen Vegetationsstätten der pathogenen Mikroorganismen; nur durch die Beantwortung derselben lässt sich eine Vorstellung gewinnen über die Mittel und Wege, durch welche sie in den lebenden Köper gelangen. Es wurde schon erwähnt, dass wir für gewisse Ansteckungsstoffe Vegetationsherde ausserhalb des lebenden Körpers annehmen müssen; dass dagegen für andere Krankheiten lediglich eine Uebertragung von einem Individuum auf das andere erwiesen ist, während für eine dritte Gruppe von Infectionskrankheiten beide Wege der Verbreitung in Betracht kommen. Von principieller Bedeutung ist eigentlich nur der Gegensatz, dass gewisse Bacterien in wahrhaft parasitischer Weise an den lebenden Körper angepasst sind, sich also auch nur innerhalb desselben (endogen) vermehren (obligate Parasiten); während für andere Krankheitserreger eine Vegetation ausserhalb des Körpers (exogene Bildung von Infectionskeimen) besteht (facultative Parasiten). Zu den parasitären Bacterien gehören beim Menschen unzweifelhaft die Bacillen der Tuberkulose, der Lepra, die Gonokokken des Trippers (bei Thieren auch die Spaltpilze des Rotzes, der Lungenseuche, der Rinderpest). Für die Syphilis sind zwar specifische Mikroorganismen auch durch die neuesten bezüglichen Untersuchungen nicht sicher nachgewiesen, jedenfalls muss aber für die Erreger dieser Infectionskrankheit streng parasitäre Anpassung an den menschlichen Körper vorausgesetzt werden. Aehnlich verhält es sich mit den noch unbekannten pathogenen Mikroben, die als Ursachen der „acuten Exantheme“ anzunehmen sind. Auch unter dieser

Voraussetzung kann die Ansteckung zwar nicht nur durch directe Uebertragung vom Kranken aus, sondern auch durch Haften entwicklungsfähiger Keime an Gegenständen (Vehikel, Zwischenträger) verbreitet werden; die Möglichkeit der Vegetation ausserhalb des Körpers erscheint aber unter natürlichen Bedingungen ausgeschlossen. Die erwähnten Bacterien haben Lebenseigenschaften, welche in der Regel ein längeres Zusammenleben von Schmarotzern und Wirth möglich machen; freilich werden die Eindringlinge für den letzteren oft genug verhängnissvoll, indem ihre fortschreitende Vermehrung örtliche Zerstörungen hervorruft, die früher oder später das Allgemeinbefinden beeinflussen. Immerhin unterscheidet sich die Art des hier zwischen den Parasiten und den Gewebselementen geführten Kampfes wesentlich von den meisten acuten Infectionskrankheiten, bei denen von vornherein das feindliche Verhältniss zwischen der Vermehrung der Infectionskeime und dem Leben des Wirthes durch acute örtliche und allgemeine Reaction zum Ausdruck kommt.

Ausser der eben berührten gefährlichen Form des Parasitismus kommen Bacterien auch als für gewöhnlich unschädliche Parasiten des lebenden Körpers vor. In der Mundhöhle, im Darm und in anderen Schleimhautkanälen, in welche leicht Keime aus der Aussenwelt hineingelangen, finden sich regelmässig verschiedene Formen von Spaltpilzen. Dieselben können unter Umständen pathologische Bedeutung erlangen, wenn die natürlichen Schutzeinrichtungen der Theile, an deren innerer Oberfläche sie wuchern, geschädigt sind.

Das Vorkommen von Bacterien im lebenden Gewebe des gesunden menschlichen oder thierischen Körpers muss auf Grund der neueren experimentellen Untersuchungen verneint werden. Je mehr die Methoden verbessert wurden, je vollkommener der Schutz gegen die zufällige Beimischung von Keimen (aus der Luft, von den Instrumenten, den Aufbewahrungsgefässen) wurde, desto häufiger ergaben die Versuche über den Bacteriengehalt des gesunden Gewebes negative Resultate.

Mag man sich die Schutzeinrichtungen im gesunden lebenden Körper so vollkommen wie möglich denken, so muss das Fehlen von Bacterien im Inneren der Gewebe doch mit Wahrscheinlichkeit darauf zurückgeführt werden, dass die Keime der im Darm und in den Luftwegen verbreiteten Spaltpilze, die gewiss ebensowohl wie andere feine Fremdkörper hin und wieder in das Innere der Gewebe gelangen, alsbald zu Grunde gehen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist aber auch die Möglichkeit gegeben, dass solche Keime, wenn allgemeine oder örtliche Störungen die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzen, Gelegenheit zur Weiterentwicklung finden können.

Zur näheren Begründung des Satzes, dass sich in den gesunden lebenden Geweben Bacterien nicht finden, ist namentlich auf die von Rosenbach mitgetheilten Experimente Meissner's (D. Zeitschr. f. Chirurg. XIII. S. 344) und auf die Arbeit von G. Hauser (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. XX. S. 162) zu verweisen.

Eine Ausnahme von dem eben erwähnten Satz ergiebt sich aus einer von Ribbert und fast gleichzeitig von Bizzozero mitgetheilten Beobachtung. Beide Autoren fanden unabhängig von einander in den Lymphknoten des Processus vermiformis gesunder Kaninchen im Inneren der Follikularsubstanz (zum Theil frei, zum Theil an grosse Zellen gebunden) reichliche Bacterien, deren Form den gewöhnlichen Bacterien des Darminhaltes entsprach. Nach Bizzozero erklärt sich die Einwanderung aus der Entdeckung von Stöhr, dass an einigen Stellen gewisser Schleimhäute eine stete Durchwanderung von Wanderzellen durch das Epithel stattfindet, so dass letzteres hier nicht als ununterbrochene Schicht sich darstellt. Gerade das Epithel an der Oberfläche der Lymphfollikel pflegt von Wanderzellen reichlich durchsetzt zu sein.

Die Vegetation in der Aussenwelt, die für die Infectionskeime der sogenannten miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten angenommen werden muss, ist bisher noch wenig erforscht. Was über günstige Bedingungen für die Vermehrung bestimmter infectiöser Mikroorganismen in der Aussenwelt bekannt ist, wurde durch die epidemiologische Forschung festgestellt. Für den directen Nachweis pathogener Bacterien in der Aussenwelt liegen nur vereinzelte und zum Theil noch zweifelhafte Beobachtungen vor. Da wir aber die natürlichen Nährsubstrate der pathogenen Bacterien nicht sicher kennen; so sind wir auch bei der Bestimmung der Mittel und Wege, durch welche sie an und in den lebenden Körper gelangen, auf Vermuthungen hingewiesen, die zum Theil von der Localisation der charakteristischen krankhaften Veränderungen ausgehen und durch Infectionsexperimente weitere Stützen erhalten.

Die Zufuhr der Infectionskeime ist bei den ausschliesslich contagiösen Krankheiten durch Berührung der Körperoberfläche mit Medien bedingt, welche Keime enthalten, die direct aus dem kranken Körper stammen. Ob eine Krankheit ausschliesslich durch Contagion in dem eben berührten Sinne oder durch Invasion der Keime von Herden der Aussenwelt erfolgt, das hängt zum Theil von den besonderen Lebensverhältnissen der empfänglichen Individuen ab. Mit Milzbrand zum Beispiel wird der menschliche Körper vorwiegend durch Impfung inficirt (durch Vermittlung von Verletzung beim Abhäuten gefallener Thiere, durch Insectenstiche); seltener durch Incorporation von kranken Thieren stammender Keime (Aufnahme in die Nahrungswege, selten durch Inhalation), welche in gewissen Producten (Haare) conservirt wurden. Für die Thiere dagegen wird ganz vorwiegend eine miasmatische Art der Uebertragung angenommen, durch den Genuss des Futters auf Wiesen, deren Boden durch Milzbrandbacillen inficirt wurde. Die Möglichkeit directer Uebertragung der Krankheit durch Ansteckung und auch der höhere oder geringere Grad der Contagiosität einer Infectionskrankheit kann von der Localisation der Infectionskeime im kranken Körper und von der Möglichkeit und Leichtigkeit der Abgabe entwicklungsfähiger Infectionskeime an die Umgebung des letzteren abhängen. Spaltpilze oder andere infectiöse Mikroorganismen, die vorwiegend oder ausschliesslich als Blutparasiten sich vermehren, werden eben deshalb, obgleich sie an sich übertragbar sind, nicht leicht Gelegenheit zur directen Verpflanzung auf den gesunden Körper finden. Infectionskrankheiten, welche zu geschwürigen Processen an der Hautoberfläche führen, können durch Vermittlung der die Contagienorganismen enthaltenden Wundsecrete (namentlich bei Berührung mit wunden Flächen) verbreitet werden. Diejenigen Krankheiten, bei welchen die Infectionskeime im Stuhlgang reichlich abgehen, bieten naturgemäss ebenfalls weniger Gelegenheit zur directen Ansteckung, wohl aber zur Verschleppung von Keimen durch Vehikel (Wäsche) und, wo es sich um Mikroorganismen handelt, die ausserhalb des Körpers wachsen, zur Aussaat in der Umgebung der Kranken (Cholera, Abdominaltyphus). Bei den direct und ohne Berührung des Kranken stattfindenden Ansteckungen durch Vermittlung der Atmosphäre muss an eine Verschleppung der Keime als Luftstaub gedacht werden; direct nachgewiesen ist die Möglichkeit einer derartigen Infection durch Inhalation verstäubter Milzbrandsporen. Für die Verbreitung exanthematischer Infectionskrankheiten muss ein analoges Verhältniss vorausgesetzt werden; hier liegen ja auch bei der Localisation in der Haut wahrscheinlich die Bedingungen für eine Verstäubung des Contagium günstig (Scharlach, Masern, Pocken, Flecktyphus).

Die Oertlichkeit des Eindringens der pathogenen Keime (Infectionspforte) hängt natürlich zum Theil ab von den Mitteln der Zufuhr. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei der Infection durch Impfung; hier erfolgt eine Verletzung der Schutzdecke der äusseren oder inneren Körperoberfläche gleichzeitig mit der Zufuhr des Infectionsmateriales; am nächsten schliessen sich jene Fälle an, wo eine schon vorhandene zufällige Continuitätstrennung als Eintrittsstelle der Bacterien dient (Wundinfection). In die unverletzte äussere Haut und die mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäute können wahrscheinlich pathogene Bacterien niemals eindringen; freilich genügen für manche derselben schon an sich unbedeutende Läsionen (leichte Erosionen, bis in das subepitheliale Gewebe reichende Continuitätstrennungen). Die mit Cylinderepithel bedeckten zarteren Schleimhäute bieten an und für sich geringere, doch in den einzelnen Organen ungleiche Resistenz; zum Theil wohl deshalb, weil an gewissen Theilen schon unter physiologischen Verhältnissen Unterbrechungen in der Continuität des Epithels (Durchwanderung von Leukocyten) vorkommen. So ist es wahrscheinlich, dass in den Darm gelangte Milzbrandbacillen in die unverletzte Darmwand gelangen können. Andere pathogene Mikroorganismen (z. B. die Bacillen der Tuberkulose) scheinen auch für die zarteren Schleimhäute nicht diese Penetrationskraft zu besitzen, sondern nur dann in das Innere zu gelangen, wenn Läsionen des Epithels, wie sie allerdings schon durch an sich leichte Störungen entstehen können, vorliegen. Experimentell hat Buchner Thatsachen beigebracht, welche für das Durchwachsen in die Lungenalveolen gelangter Milzbrandsporen durch die unverletzte Oberfläche in die Blutbahn hinein sprechen.

Für gewisse Infectionen kommt wahrscheinlich zunächst eine Ansiedlung der pathogenen Bacterien an der Oberfläche in Betracht. Durch die Wucherung derselben werden Ernährungsstörungen (Nekrose) im Epithel bewirkt, welche nun das Tieferdringen der Mikroorganismen gestatten (durch Saftströmung, durch Vermittlung beweglicher Zellen, bei mit Eigenbewegung begabten Bacterien durch actives Vordringen dieser). Im Einzelnen ist über die Infectionspforten und über die Mittel des Eindringens noch vieles durch weitere Forschung festzustellen, für manche Infectionskrankheiten (namentlich auch die acuten Exantheme) kennen wir die Eintrittspforten der Infection überhaupt noch nicht mit Sicherheit, wenn auch für die durch Luftströmungen verschleppten Keime das Eindringen an einer Stelle des Athmungsapparates wahrscheinlich ist.

Die Möglichkeit der Uebertragung einer Infectionskrankheit von der Mutter auf die Frucht (plakogene Infection) ist für die Syphilis, den Rückfalltyphus, die Pocken, die croupöse Pneumonie, den Abdominaltyphus, ferner für septische Infectionsfälle und neuerdings auch für die Tuberkulose durch pathologische Erfahrungen erwiesen. Die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung der intrauterinen Ansteckung des Fötus aus dem mütterlichen Blut ist für die einzelnen Infectionskrankheiten verschieden gross. Am häufigsten wird die mütterliche Syphilis übertragen, namentlich wenn die Mutter bereits zur Zeit der Conception syphilitisch war; bei einer nach dem dritten Schwangerschaftsmonat erfolgenden syphilitischen Ansteckung der Mutter pflegt der Fötus frei zu bleiben. Die grosse Seltenheit congenitaler Tuberkulose weist darauf hin, dass die Tuberkelbacillen nicht ohne Weiteres in die Placenta foetalis eindringen. Auch die experimentellen Erfahrungen zeigen, dass selbst unter der Voraussetzung reichlichen Auftretens pathogener Bacterien im Blute eine Infection des Fötus nicht regelmässig zu Stande kommt. Hierfür sind namentlich die Versuchsergebnisse nach Milzbrandimpfung trächtiger Thiere anzuführen, bei denen Uebergang auf die Frucht relativ selten vorkommt. Es bedarf demnach besonderer das Eindringen begünstigender Momente. In dieser Richtung können pathologische Veränderungen in der Placenta (Blutungen) eine Rolle spielen, wahrscheinlich aber auch die Zeitdauer und die Reichlichkeit des Auftretens

der betreffenden Infectionsträger im Blute. Die Vererbung von Infectionskrankheiten in Folge des Ueberganges von Spaltpilzen aus dem mütterlichen Blut auf das Ei vor dem Eintritt der Conception (ovogene Infection) oder durch Uebertragung mit dem Sperma bei der Befruchtung (spermatogene Infection) ist zwar behauptet, aber nicht sicher erwiesen.

§ 6. **Verbreitung krankheiterregender Spaltpilze im Körper.** Wie die Art des Eindringens bei den einzelnen Bacterienarten verschieden ist, so zeigt auch das Verhalten der eingedrungenen Spaltpilze im Körper erhebliche Ungleichheiten. Eine locale Weiterentwicklung in der Umgebung der Invasionspforte schliesst sich am häufigsten an die Infection von Wunden oder durch Impfung. Die Art und die Folgen solcher localen Fortentwicklung sind bei den einzelnen Bacterienarten (wenn wir hierbei zunächst von der verschiedenen Resistenz der Gewebe und der Individuen absehen) ungleichartig. Gewisse Arten besitzen überhaupt nicht die Fähigkeit, tiefer in die lebenden Gewebe einzudringen, sie bleiben gleichsam an den Aussenwerken haften, erzeugen hier oberflächliche Nekrose oder Entzündung; von einer Allgemeinwirkung ist bei ihnen nur insofern die Rede, als durch die Bacterienwucherung gebildete Gifte zur Resorption gelangen können. Die Wirkung der Vegetation auf die Gewebe wird theils durch mechanische Beeinträchtigung von Seiten der rasch wuchernden Eindringlinge, hauptsächlich aber durch chemische Alterationen bedingt, wobei die Entziehung von Nährstoffen mitwirken kann, vor Allem aber der Einfluss von Giften in Betracht kommt, die durch Bacterien gebildet wurden. Es handelt sich bei der örtlichen Einwirkung um eine mehr oder weniger tiefgreifende und ausgedehnte Gewebsläsion, aus der gewöhnlich eine entsprechende entzündliche Reaction hervorgeht. Auch hier kann der höchste Grad der Giftwirkung durch Nekrose in Erscheinung treten, die sich selten nach Art der Gewebsläsionen durch concentrirte Aetzgifte primär entwickelt, häufiger dagegen als secundäre entzündliche Nekrose auftritt. Hinsichtlich des Charakters der Entzündung zeigen die verschiedenen Infectionsprocesse alle Abstufungen vom flüchtigen Erythem bis zu in Nekrose übergehender hämorrhagischer Entzündung; namentlich sind auch alle Formen der Exsudation (entzündliches Oedem, Fibrinbildung, Eiterung) vertreten. Bei den durch subacuten oder chronischen Verlauf ausgezeichneten Infectionskrankheiten verbindet sich mit den regressiven Veränderungen und der Exsudation die Gewebswucherung; es handelt sich hier um productive Entzündungen von eigenthümlicher Verlaufsart. Alle Formen der eben zusammengefassten örtlichen Veränderungen sind in anatomischer und pathogenetischer Beziehung bei Besprechung der Entzündung und der Infectionsgeschwülste in früheren Abschnitten dieses Buches berücksichtigt worden. Hier darf ohne Eingehen auf Einzelheiten hervorgehoben werden, dass die einzelnen Infectionskrankheiten vielfach durch typische Eigenthümlichkeiten der von ihnen verursachten örtlichen Veränderungen ausgezeichnet sind, sodass ein Theil der hierher gehörigen Processe aus dem pathologisch-anatomischen Befunde erkannt wird. In dieser Thatsache tritt die specifische Natur der Krankheitsursache, die in den biologischen Eigenschaften der pathogenen Mikroorganismen ihre Erklärung findet, hervor. Das macht sich nach zwei Richtungen vorzugsweise geltend; in der Abhängigkeit des Wachsthums und der Vermehrung der eingedrungenen Spaltpilze von ihrem Nährboden im Körper und in der Giftwirkung. Aus dem ersterwähnten Verhältniss ergeben sich Bedingungen für Dauer, Fortschritt, Verbreitung der örtlichen Veränderungen; durch Qualität und Quantität des von den Mikro-

organismen ausgeübten toxischen Einflusses wird im Wesentlichen Art und Grad der örtlichen Reaction bestimmt.

Die erste Beziehung zeigt sich bei manchen Infectionskrankheiten bereits in der Oertlichkeit der Eintrittspforte, wenn an letztere die primäre Erkrankung gebunden bleibt. Selbstverständlich wirkt in dieser Richtung der Weg der Zufuhr der Infectionskeime wesentlich mit. So rufen die im Luftstaub verbreiteten pathogenen Mikroben primäre örtliche Erkrankungen im Respirationsapparat hervor; auf solche Infection durch Inhalation werden gewisse Formen infectiöser Lungenentzündung zurückgeführt; auch die häufigste Form der primären Lungentuberkulose Erwachsener (s. S. 327 d. B.). Dass die Aufnahme von Infectionskeimen mit der Nahrung (intestinale Infection) die Localisation der Primärerkrankung im Verdauungstractus begünstigt, bedarf ebensowenig näherer Begründung als die Thatsache, dass primäre infectiöse Veränderungen an der Schleimhaut der äusseren Genitalien und der mit ihnen zusammenhängenden Theile des Harnapparates grösstentheils auf die Uebertragung von Ansteckung bei der Cohabitation zu beziehen sind. Bei manchen infectiösen Primäreffecten treten aber topographische Eigenthümlichkeiten hervor, die sich nicht einfach mechanisch erklären lassen, sondern auf eine specifische Beziehung zwischen den Mikroorganismen und der Wahl ihrer Eintrittspforte hinweisen.

Als Beispiel kann die Prädilection der diphtheritischen Infection für die Tonsillen und deren nächste Umgebung angeführt werden; auch die ausschliessliche Localisation der Darmerkrankung beim Abdominaltyphus auf die lymphatischen Apparate des Ileum und des Colon ist wahrscheinlich der Ausdruck des Eindringens der intestinalen Infection an der Oberfläche der Lymphfollikel der genannten Darmstellen. Die typische Beziehung der primären Tripperentzündung bei Männern zu dem mit Cylinderepithel versehenen Theil der Harnröhre ist in diesem Sinne zu deuten. Bei anderen Infectionskrankheiten besteht keine Regelmässigkeit in der Localisation der infectiösen Primäreffecte. Auf der Hand liegt es, dass zum Beispiel die Wundinfectionskrankheiten in dieser Hinsicht mehr von zufälligen Bedingungen abhängen und an sehr verschiedenen Stellen der äusseren und inneren Körperoberfläche primäre örtliche Erkrankungen bewirken können. Ferner ist zu berücksichtigen, dass bei manchen Infectionen zwar das Auftreten einer primären Localerkrankung Regel ist, aber keineswegs eine Beschränkung derselben auf die Infectionspforte. Die örtliche Ansiedlung der pathogenen Keime kann weit entfernt von der Stelle ihres Eindringens stattfinden. Gerade in dieser Hinsicht wirken oft zufällige und von der specifischen Natur der pathogenen Mikroben unabhängige Verhältnisse mit; ja es kann die pathogene Wirksamkeit einer und derselben Spaltpilzart anscheinend sehr verschiedenartig sein, insofern von der Localisation in den einzelnen Organen die pathologische Bedeutung der örtlichen Störung und ihrer Rückwirkung auf den Gesammtorganismus abhängig ist, unbeschadet der im Wesentlichen gleichartigen Natur der Gewebsveränderung. Zur Erläuterung dieser Verhältnisse ist die pathologische Rolle mancher Eiterbacterien geeignet. So kann dieselbe Spaltpilzart je nach der Oertlichkeit des Eindringens und den die Verbreitung der eingedrungenen Keime begünstigenden Factoren einen subcutanen Abscess, eine eitrige Hirnhautentzündung, eine centrale Knocheneiterung (infectiöse purulente Osteomyelitis), eine acute ulceröse Endocarditis hervorrufen; also Krankheiten, die in Verlauf und Bedeutung unter einander sehr verschieden sind.

Andrerseits treten bei den Infectionsprocessen auch im örtlichen

Fortschreiten und der weiteren Verbreitung im Körper Unterschiede hervor, die sich aus der specifischen Natur der Krankheitserreger ergeben. In der ersten Richtung steht die Tendenz zu frühzeitiger örtlicher Abgrenzung der primären Läsion dem fortschreitenden Entwicklungsgang infectiöser Localerkrankungen gegenüber. Die Abgrenzung kann durch die Intensität der örtlichen Einwirkung der Spaltpilze befördert werden, insofern aus derselben die Bildung einer Schranke gegen weiteres Vordringen durch nekrotische Gewebsmassen, Gerinnung der Gewebslymphe, Thrombose und durch rasche Entwicklung einer demarkirenden Entzündung geschaffen wird. Im Gegensatz hierzu können pathogene Keime, die zunächst weniger intensive Gewebsveränderungen bewirken, rascher durch die wegsam gebliebenen Gewebsspalten und Lymphbahnen verbreitet werden. So bewirkt das Eindringen von Milzbrandbacillen aus einem primären Impfherde im Gewebe der Nachbarschaft zunächst nur ein entzündliches Oedem, und rasch breitet sich hier die Invasion der Bacillen im lockeren Bindgewebe aus. Auch die Thatsache, dass unter den Eiterbacterien der Staphylococcus pyog. vorzugsweise entzündlich-nekrotische Herderkrankungen hervorruft, während dagegen der Streptococcus pyog. fortschreitende Entzündung (Phlegmone, Erysipel) verursacht, hängt wesentlich mit der verschiedenen Intensität der von beiden Spaltpilzarten bewirkten Gewebsläsion zusammen.

Natürlich ist die örtliche Ausbreitungsart auch von der Schnelligkeit der Vermehrung der Mikroorganismen abhängig, wobei wesentlich ist, ob die lebenden Gewebe der Invasionsstelle den Eindringlingen günstige Existenzbedingungen bieten. Infolge baldigen Absterbens der pathogenen Keime kann der örtliche Process rasch zum Stillstand kommen; andrerseits können aber auch nach anfänglich rascher Vermehrung und Verbreitung die Krankheitserreger bald zu Grunde gehen (rasche Rückbildung flüchtiger fortschreitender Entzündung). Die langsame Vermehrung der pathogenen Keime begünstigt an sich die Abgrenzung der örtlichen Läsion, schon weil für die Entwicklung einer abkapselnden Gewebsneubildung mehr Zeit gegeben ist. Diesem günstigen Verhältniss steht aber gegenüber, dass die langsame Vegetation mit grosser Widerstandsfähigkeit der Krankheitserreger verbunden sein kann, sodass letzere im kranken Körper sich fortgesetzt vermehren und eine parasitische Anpassungsfähigkeit an den Wirthsorganismus zeigen, während sich gleichzeitig ihr zerstörender Einfluss in wachsendem Maasse geltend macht. Diese Verhältnisse treten häufig hervor in der Entwicklung der Infectionsgeschwülste, namentlich zeigt sehr oft die Tuberkulose den Charakter einer zunächst engbegrenzten Localkrankheit, die sich unter Bildung disseminirter secundärer Herde örtlich und allgemein ausbreitet. Es darf in dieser Hinsicht auf die Besprechung der Tuberkulose verwiesen werden (s. S. 321 d. B.) auch auf frühere Angaben über Entwicklung der örtlichen Krankheitsproducte bei anderen Infectionskrankheiten (Syphilis, Lepra, infectiöse Eiterungen). Im Allgemeinen ergiebt sich, dass neben vielfacher Uebereinstimmung wesentlicher Züge, doch jede mit charakteristischen Gewebsläsionen verlaufende Infection, nicht nur in der Art der letzteren, sondern namentlich auch in dem Entwicklungsgang und der Topographie der secundären Erkrankungsherde unterscheidende Merkmale hat. Das Specifische in diesem Verhalten wird um so deutlicher, wenn man erwägt, dass die anatomischen Bedingungen der Verbreitung bei den verschiedenen Infectionsprocessen doch im Wesentlichen gleichartig sind.

Ohne hier auf Einzelheiten zurückzukommen, für die namentlich wieder das über die Verbreitungswege der Tuberkulose Gesagte ein Paradigma

bietet, sind für die Verschleppung von Spaltpilzen aus den primären Erkrankungsherden hauptsächlich folgende Bahnen als wichtig hervorzuheben. Der Transport der Keime kann von vornherein durch den Lymphstrom in Spalträumen und Lymphbahnen der Gewebe stattfinden. Rasch können dann die nächsten Lymphdrüsengruppen Sitz secundärer Erkrankung durch Haften und Fortentwicklung aus dem Atrium zugeführter Spaltpilze werden. Fand zunächst eine Abkapselung des primären Erkrankungsherdes und damit die Isolirung der in ihm eingeschlossenen Spaltpilze statt, so kann die Verbreitung durch Zerstörung der abkapselnden Gewebslagen eingeleitet werden (durch Granulationswucherung und Erweichung). Auf diese Weise findet dann oft eine Invasion bisher freigebliebener Theile statt (Fortschreiten per continuitatem auf Nachbarorgane), oder es kommt zum Einbruch in Hohlorgane (seröse Höhlen, Schleimhautkanäle), woraus weitere Gelegenheit zu secundärer Entwicklung von Krankheitsherden gegeben wird.

Besonders wichtig für die Weiterverbreitung ist das Eindringen von pathogenen Mikroorganismen in die Blutbahn. Die Entwicklung secundärer Herde auf diesem Wege kann durch Embolie zu Stande kommen; hier handelt es sich meist um Verschleppung von Spaltpilzen mit anderen, die Hauptmasse der Pfröpfe bildenden Substanzen (erweichte Thromben als Vehikel von Eiterbakterien bei embolischer Entstehung pyämischer Abscesse). Wenn Kokken in capillaren Bahnen haften bleiben, so können die von ihnen gebildeten Ballen auch für sich allein das Lumen verlegen. Auf derartige Capillarobstruction sind namentlich die pyämischen Leberabscesse zurückzuführen. Eine zweite Form intravasculärer Fortentwicklung ist darauf zurückzuführen, dass in die Blutbahn gelangte Spaltpilze vereinzelt und in kleinen Gruppen an der Gefässinnenfläche haften blieben, sich vermehrten und durch ihre Stoffwechselproducte Thrombose und gleichzeitig Nekrose der Capillarwand hervorriefen. Leicht greift dann der Process auf die Umgebung über, und bald kann die Beziehung des secundären Herdes zum Capillarlumen durch die fortschreitenden Gewebsveränderungen verwischt werden. Eine derartige intravasculäre Genese der secundären Herde kommt namentlich bei der acuten Miliartuberkulose vor.

Die hämatogene Bildung secundärer Localherde kann ferner durch den Austritt von Spaltpilzen aus der Blutbahn erfolgen. Es ist vielfach direct nachgewiesen, dass Uebergang der Bacterien in gewisse Absonderungen vom Blute aus stattfindet, ohne erkennbare materielle Läsionen der Gefässwände und der in Betracht kommenden Membranen. So ist Ausscheidung von Milzbrandbacillen aus den Glomeruluscapillaren in den Raum der Bowman'schen Kapsel, sowie Auftreten der gleichen und anderer Arten pathogener Spaltpilze in dem Secret der Milchdrüse, in der Galle, dem Sperma beobachtet. Auch in seröse Höhlen und Gelenkhöhlen können mit dem Blute zugeführte Keime ausgeschieden werden. Es liegt auf der Hand, dass selbst vereinzelte auf diesem Wege eingeschleppte Spaltpilze, wenn sie unter günstigen Lebensbedingungen sich vermehren, Ausgang secundärer Erkrankungen werden können. So treten z. B. multiple Gelenkentzündungen bei septischen Infectionen (durch Streptococcus pyogenes) auf; so kann sich secundäre Meningitis an durch den Diplococcus pneumoniae hervorgerufene Lungenentzündung anschliessen, auch secundäre tuberkulöse Entzündung (z. B. die tuberkulöse Basilarmeningitis) kommt in analoger Weise durch Ausscheidung von Tuberkelbacillen in die Lymphräume der Pia mater zu Stande. Es ist klar, dass bei diesen infectiösen Secundärerkrankungen die Ansiedelungsart der Keime (mögen dieselben von Zellen transportirt oder frei mit trans-

sudirter Flüssigkeit durch die Gefässwände ausgetreten sein) sich ganz gleichartig verhält mit primären infectiösen Erkrankungen hämatogenen Ursprunges, die entfernt von der Infectionspforte auftreten. In der That können bei derselben Infection secundäre (metastatische) und protopathische Entzündungen ein ganz identisches Verhalten zeigen.

Bei gewissen Mikroorganismen handelt es sich nicht nur um die Verschleppung in der Blutbahn, sondern um eine wirkliche parasitische Fortexistenz im circulirenden Blut. Die zahlreiche und gleichmässige Verbreitung der betreffenden Spaltpilze in den verschiedenen Gefässprovinzen, die im Leben während längerer Krankheitsperioden nachweisbar ist, liefert den Beweis, dass hier nicht nur eine örtliche Fortentwicklung in durch Thrombrose ausgeschalteten Gefässkanälen vorliegt. Blutparasiten in diesem Sinne sind, wie oben besprochen wurde (vergl. S. 412 d. B.), unter den Protozoen als Erreger der Malariainfection vertreten. Von pathogenen Spaltpilzen treten die Spirillen des Rückfalltyphus während der Fieberperioden so reichlich im Blute auf, dass ihre Vermehrung innerhalb der Gefässe sehr wahrscheinlich ist. Auch die Milzbrandbacillen sind auf der Höhe der Krankheit oft so massenhaft im Blute und, wie die histologische Untersuchung nachweist, so verbreitet in den Gefässen aller Organe, dass auch hier die Annahme einer Vermehrung der Bacillen in der Blutbahn nahe liegt. Freilich ist bei beiden Infectionskrankheiten die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass doch die Vermehrung der Spaltpilze nicht unmittelbar im circulirenden Blute stattfindet, sondern im Pulpagewebe der Milz, wo die Verbindung mit den Bluträumen den Eintritt der Bacillen in das Blut so leicht macht. Die sonstigen Angaben über das Vorkommen pathogener Spaltpilze im Blute des Menschen beziehen sich auf den Typhusbacillus, den Diplococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes (Erysipel, Puerperalfieber), den Tuberkelbacillus (bei allgemeiner Miliartuberkulose). Die hierhergehörigen Befunde sind indessen weder constant bei den betreffenden Krankheiten, noch ist das Auftreten der Spaltpilze so reichlich und gleichmässig, dass mehr als eine Verschleppung in die Blutbahn gelangter Keime anzunehmen wäre.

Wahrscheinlich ist auch bei der Gruppe der exanthematischen Infectionskrankheiten eine Vermehrung in das Blut aufgenommener Keime anzunehmen; freilich ist, da dieselben durch die bekannten Methoden morphologisch nicht nachweisbar sind, nicht zu entscheiden, ob hier Spaltpilze oder andere Mikroorganismen als Krankheitserreger wirksam sind. Für einige der hierher gehörigen Krankheiten (z. B. die Pocken) liegen Angaben über das Vorkommen von Protozoen in den örtlichen Krankheitsherden vor. Die Annahme einer Blutinfection bei den acuten Exanthemen wird namentlich durch den Krankheitsverlauf nahe gelegt. Die Eingangspforte der Infection ist bei diesen Krankheiten unbekannt; eine charakteristische primäre Localerkrankung ist überhaupt nicht sicher nachweisbar; dle Krankheit beginnt vielmehr, nachdem seit dem Ansteckungstermin eine Latenzperiode verstrichen, in der Regel ziemlich plötzlich mit Symptomen, die auf eine allgemeine Verbreitung des Krankheitsgiftes im Körper hinweisen. Erst im Anschluss an die fieberhafte Allgemeinkrankheit entwickeln sich secundäre Localerkrankungen, unter denen namentlich die als „Exantheme“ bezeichneten Hautveränderungen im anatomischen Verhalten wie im Verlauf für die einzelnen Infectionskrankheiten so typisch sind, dass ihre Beziehung zur specifischen Krankheitsursache nicht zu bezweifeln ist. Die Zeit des Auftretens und der Entwicklungsgang der Exantheme drängt zu der Annahme, dass sie von der den Ausbruch der Allgemeinkrankheit veranlassenden Blutveränderung direct abhängig sind. Möglicher Weise ist die Hautveränderung, die im Allgemeinen den Charakter einer diffusen oder an der gesammten Hautoberfläche disseminirten herdförmigen Entzündung hat, die Folge einer Ausscheidung von Mikroorganismen aus dem Blute in die Haut. Zu Gunsten dieser Auffassung spricht die für die Mehrzahl der exanthematischen Infectionskrankheiten angenommene Ansteckungsfähigkeit in der Zeit der Abschuppung

während Rückbildung des Exanthems, wo Gelegenheit zur Verbreitung der pathogenen, in der Haut localisirten Keime durch Luftstaub gegeben ist. Andrerseits muss man mit der Möglichkeit rechnen, dass auch durch toxische Einflüsse auf die Vasomotoren das Auftreten eigenthümlicher Hautveränderungen bei Infectionskrankheiten erklärt werden kann.

§ 7. **Die Giftwirkung der krankheitserregenden Spaltpilze.** Der schädliche Einfluss der in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen wird zurückgeführt auf die von den letzteren gebildeten Stoffwechsels- und Zersetzungsproducte. In diesem Sinne ist die Infection eine Vergiftung, die sich von den durch andere Gifte pflanzlichen oder thierischen Ursprunges erzeugten Intoxicationen wesentlich dadurch unterscheidet, dass die giftige Substanz im Körper selbst gebildet und entsprechend der Vermehrung der Parasiten reproducirt wird. Im Vorhergehenden wurde bereits auf die Thatsache hingewiesen, dass die Verschiedenartigkeit der von den einzelnen Spaltpilzarten hervorgerufenen Gewebsläsionen auf specifische Unterschiede in der Qualität der Giftwirkung hinweist. Das Gleiche gilt auch von den Folgen der toxischen Allgemeinwirkung. Wie der örtliche Einfluss der Infection entzündliche Gewebsveränderungen hervorzurufen pflegt, so ist das Auftreten von Fieber bei zahlreichen Infectionsprocessen das Zeichen der allgemeinen Verbreitung des Infectionsgiftes im Körper. Im zeitlichen Verlauf, im Grade dieser fieberhaften Reaction zeigen wiederum die einzelnen Infectionskrankheiten typische Eigenthümlichkeiten, zum Theil ist die specifische Natur der Infection direct aus der Fiebercurve erkennbar. Auch die bei Infectionskrankheiten auftretenden Symptome von Seiten des centralen und peripheren Nervensystems, (Delirien, psychische Depressionszustände, Krämpfe, Alterationen sensibler und vasomotorischer Nerven), zeigen unter einander vielfach Uebereinstimmung, aber auch für die einzelnen Krankheiten charakteristische Unterschiede. Für manche Infectionsgifte ist nach Analogie bekannnter Pflanzengifte eine specifische Einwirkung auf bestimmte Theile des Nervensystems anzuerkennen. So bilden z. B. die Tetanusbacillen ein Krampfgift, dessen Wirkung auf das Rückenmark grosse Aehnlichkeit mit der Strychninvergiftung zeigt. Aehnliche Gesichtspunkte gelten für die bei manchen Infectionskrankheiten auftretenden Störungen von Seiten des Herzens und des Gefässapparates, der Nieren und anderer drüsiger Organe. Nach tödtlich verlaufenen Infectionsprocessen ergiebt auch die pathologisch-anatomische Untersuchung oft in der Herzmuskulatur und im Parenchym der erwähnten Organe degenerative Veränderungen (trübe Schwellung, acute Verfettung), die erkennen lassen, dass gewisse Infectionsgifte auf die Gewebe nach Art der sogenannten Parenchymgifte wirken.

Die Analogie der Allgemeinwirkung mancher Infectionen mit bekannten Vergiftungen zeigt sich auch darin, dass beide unter schwersten Krankheitssymptomen zum Tode führen können, ohne typische pathologisch-anatomische Veränderungen zu hinterlassen. Im Allgemeinen kann man den Erfahrungssatz aufstellen, dass dort, wo sich pathogene Mikroorganismen in primären oder secundären Krankheitsherden im Gewebe vermehren, auch im anatomischen Verhalten die besondere Art der Infection kennzeichnende Läsionen erkennbar sind; dagegen hinterlassen die nicht mit örtlicher Ansiedelung verbundenen Schädigungen infectiösen Ursprunges, mögen sie nach ihrem klinischen Verhalten auf einzelne Organe beschränkt oder allgemein im Körper verbreitet sein, oft keine nachweisbaren materiellen Veränderungen, und wo solche vorhanden sind, haben sie kein specifisches Gepräge, sondern stellen sich als Ernährungs- oder Circulationsstörungen von vagen Charakter dar. Da bei manchen Infectionskrankheiten

eine dem Ausbruch der Allgemeinsymptome voraufgehende örtliche Läsion nicht sicher nachweisbar ist; so kann hier überhaupt jeder typische pathologisch-anatomische Befund fehlen.

Das gilt für die acuten Exantheme, soweit nicht bei ihnen die erwähnten secundären örtlichen Gewebsveränderungen auch anatomisch den specifischen Charakter der Infection ausprägen. Auch schwere septische Infection kann ohne typische Gewebsläsion verlaufen. Früher nahm man für derartige Fälle die Bezeichnung „Septikämie" ausschliesslich in Anspruch; im Gegensatz zu der mit Metastasenbildung verlaufenden Wundinfection, die als „Pyämie" benannt werden. Die Sepsis ohne Entwicklung secundärer Krankheitsherde kann darauf beruhen, dass die als Krankheitserreger wirksamen Mikroorganismen sich lediglich örtlich entwickeln, während die schwere Allgemeinerkrankung durch Resorption ihrer giftigen Stoffwechselsproducte verursacht wird. Für die Blutinfection als Ausgang schwerer Allgemeininfection giebt das obenberührte Beispiel des Milzbrandes einen Beleg; auch lassen sie hier noch weitere experimentell genau erforschte Infectionsprocesse bei Thieren anführen (z. B. die Mäuseseptikämie, bei der im Blute das intracelluläre Auftreten sehr feiner Bacillen nachgewiesen ist). Für die meisten septischen Erkrankungen beim Menschen ist ebenfalls die Aufnahme von Bacterien in das Blut als wahrscheinlich anzunehmen. Von diesem Standpunkt sind auch jene septischen Erkrankungen erklärlich, die ohne nachweisbare Infectionspforte zu Stande kommen (kryptogenetische Sepsis). Das Eindringen vereinzelter Streptokokken, durch eine kleine Verletzung oder von einem unbedeutenden Herde infectiöser Entzündung an der äusseren oder inneren Körperoberfläche, kann Ausgang einer Blutinfection werden, die klinisch erst zu einer Zeit erkennbar wird, wo die an der Invasionsstelle vorhandene Läsion bereits zurückgebildet war. Es entspricht dem eben Dargelegten, dass man zur septischen Krankheitsgruppe in weiterem Sinne diejenigen Infectionskrankheiten rechnet, bei denen eine Blutinfection in Verbindung mit Zeichen allgemeiner toxischer Wirkung durch die Stoffwechselproducte der pathogenen Mikroorganismen angenommen wird.

Wenn die pathogene Wirksamkeit der Mikroorganismen in erster Linie durch die von ihnen im Körper gebildeten Gifte veranlasst wird, so drängt die generelle Uebereinstimmung die in den klinischen Erscheinungen und zum Theil auch in den pathologisch-anatomischen Befunden bei zahlreichen Infectionskrankheiten erkennbar ist, in Verbindung mit den constanten Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Infectionen zu der Voraussetzung, dass die Infectionsgifte in Genese und Constitution unter einander verwandt, aber auch durch bestimmte Eigenschaften von einander unterschieden sind. Für jede typische Infectionskrankheit ergiebt sich aus diesem Gesichtspunkte das Postulat eines specifischen, durch Mikroorganismen gebildeten Giftes. Dabei kann als Ursache der Aehnlichkeit im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten die Existenz einander nahestehender Gruppen von Bacteriengiften angenommen werden.

Im Vorhergehenden wurde schon die örtliche Gewebsläsion an den Ansiedelungsstätten pathogener Mikroorganismen der hämatogenen Allgemeinstörung infectiösen Ursprunges gegenübergestellt. Wahrscheinlich ist es, dass dieselbe giftige Substanz, welche solche örtliche Nekrose und Entzündung hervorruft, wenn sie in verdünnter Form im Blutstrome verbreitet wird, als Parenchymgift auf entfernte Theile zu wirken vermag. Es ist auch denkbar, dass die im Anschluss an eine örtliche Infectionskrankheit auftretenden Allgemeinerscheinungen sich zum Theil aus derartigen toxischen Veränderungen erklären; indessen stehen der Verallgemeinerung des directen Zusammenhanges zwischen örtlicher und allgemeiner Giftwirkung Bedenken entgegen. Die Allgemeinstörung kann auch indirect zur örtlichen Giftwirkung in Beziehung stehen; so wird die fieberhafte Reaction im Anschluss an örtliche Entzündung infec-

tiösen Ursprunges zum Theil auf die Resorption von Zersetzungsproducten aus dem Gewebszerfall erklärt (vergl. S. 123 d. B.). Am meisten drängt sich bei den Infectionskrankheiten, die weniger durch charakteristische Localveränderungen als durch eigenthümliche Allgemeinerscheinungen und typische functionelle Störungen in bestimmten Gebieten (z. B. im Nervensystem, im Gefässapparat) charakterisirt sind, die Ueberzeugung auf, dass hier specifische Gifte wirken, die von den Substanzen, durch welche die örtliche entzündlich-nekrotische Gewebsläsion hervorgerufen werden, wesentlich verschieden sind.

Wenn man die Bacteriengifte, die vorwiegend die örtlichen Läsionen an den Ansiedelungsstellen pathogener Mikroorganismen hervorrufen, im Hinblick auf den entzündlich-nekrotischen Charakter der von ihnen veranlassten Veränderungen mit dem Aetz- und Parenchymgiften vergleichen darf, so wirken die Infectionsgifte, die, ohne ausgeprägte materielle Veränderungen zu hinterlassen, schwere Allgemeinsymptome und functionelle Störungen hervorgerufen, nach Art bekannnter Pflanzengifte. Diese Aehnlichkeit tritt in der ursächlichen Beziehung bestimmter Functionsstörungen zur Intoxication hervor, die aus einer localisirten Giftwirkung auf bestimmte Theile (vor Allem auf Abschnitte des centralen und peripheren Nervensystems mit Einschluss der Vasomotoren) zu erklären ist. Man darf sagen, dass gerade die hierhergehörigen Infectionsgifte in höchster Ausbildung eine typische Wirksamkeit besitzen, die in der Symptomatologie der betreffenden Infectionskrankheit zum Ausdruck kommt.

Von den durch Spaltpilze erzeugten Giften wurden die durch fauligen Zerfall von Eiweisskörpern gebildeten stickstoffhaltigen Basen bereits oben erwähnt (S. 507 d. B). Ein Theil der hierhergehörigen Zersetzungsproducte, die in Rücksicht auf ihre, auch in der Giftwirkung hervortretende Aehnlichkeit mit den als Alkaloide benannten von höheren Pflanzen gebildeten Gifte als „Fäulnissalkaloide“ oder wegen ihrer Herkunft auch als „Ptomaïne“ (von *πτωμα*, cadaver, gefallenes Thier) benannt wurden, hat unzweifelhaft für gewisse pathologische Processe Bedeutung. Dass derartige Fäulnissgifte normaler Weise im Darmkanal durch den Lebensprocess saprogene Bacterien entstehen, ist sicher; wahrscheinlich kann durch Störungen der Darmbewegung eine abnorm reichliche Wucherung der Spaltpilze und eine gehemmte Fortleitung ihrer Stoffwechselsproducte begünstigt werden, sodass wirkliche Autointoxication durch saprogene Gifte entsteht. Sicherer noch ist die Allgemeinwirkung von örtlichen Gangränherden auf Resorption derartiger Zerfallsproducte zurückzuführen. Unzweifelhaft wirkt die in solcher Weise entstandene Sapraemie bei schweren septischen Zuständen mit (vergl. S. 509 d. B.). Eine Zeit lang war man unter dem Eindruck der epochemachenden Untersuchungen Brieger's geneigt, die Giftwirkung pathogener Spaltpilze auf den „Ptomaïnen“ verwandte krystallinische Körper zurückzuführen. Bald jedoch wurde durch die fortschreitende Erkenntniss der Eigenschaften der „Bacterientoxine“ diese Voraussetzung unhaltbar.

Bei den durch Bacterien veranlassten entzündlichen Gewebszerstörungen musste sich die Annahme, dass hier die Wirkung fermentartiger Körper im Spiele sei, aufdrängen. Das Auftreten des Fibrinfermentes bei den fibrinösen Entzündungen infectiösen Ursprunges liess sich aus dem Einfluss der Spaltpilze auf die Gewebszellen erklären; bei den Eiterungen und den entzündlich-nekrotischen Erweichungsprocessen war die Wirkung der Verdauungsenzyme, namentlich dem Trypsin analoger Substanzen, um so wahrscheinlicher, als auch bei der Cultur eiterungerregender Spalt-

pilze auf künstlichem Nährboden eine verflüssigende Wirkung auf Eiweiss oder eiweissartige Nährstoffe nachweisbar war.

Besondere Bedeutung für die infectiösen Entzündungen und für die fieberhafte Allgemeinreaction ist den Bacterienproteïnen (Buchner) zugeschrieben, die als Producte des Zerfalles der Substanz der Spaltpilze aufgefasst werden. Zu dieser Gruppe gehörige giftige Eiweisskörper von eigenthümlicher Wirkungsart wurden durch Kochen der Culturen pathogener Spaltpilze (mit und ohne Alkalizusatz) auch in Glycerinauszügen aus älteren Culturen gewonnen. Die Beziehung derselben zur örtlichen, entzündlichen und zur fieberhaften Allgemeinreaction (Entzündungsfieber) wurde bei Besprechung der Entzündung berührt, und es wurde bereits darauf hingewiesen, dass die betreffenden Einwirkungen (namentlich auch die Fähigkeit, Leukocytose und Fieber hervorzurufen) nicht den Bacterienproteïnen ausschliesslich zukommt, sondern auch ohne Mitwirkung von Spaltpilzen entstandenen Eiweissderivaten, wobei namentlich auf die als Peptone oder Albumosen benannten und denselben nahestehenden Eiweisskörper Bezug zu nehmen ist. Auch das aus den Culturen des Tuberkelbacillus gewonnene „Tuberkulin“, dessen eigenthümliche Einwirkung auf tuberkulöse Erkrankungsherde oben erwähnt wurde (vergl. S. 337 d. B.), und das durch den Rotzbacillus gebildete Malleïn, ferner der von Ferran aus den Culturen von Choleravibrionen gewonnene Impfstoff, gehören zu den Bacterienproteïnen.

So wichtig für die Pathologie der Infectionsprocesse die experimentellen Erfahrungen über die Wirksamkeit der erwähnten und ähnlicher Substanzen, mit Einschluss aus dem Körperstoffwechsel selbst stammender Eiweissgifte (Leukomaïne), sich erweisen mögen, darüber besteht nahezu Uebereinstimmung, dass die bei den Infectionskrankheiten hervortretenden sogenannten specifisch toxischen Erscheinungen durch Stoffwechselsproducte der betreffenden Mikroorganismen verursacht werden. Wir sind weit entfernt von der Möglichkeit einer Aufzählung der hierhergehörigen Infectionsgifte, die am Besten als Toxine zusammengefasst werden; auch fehlt selbst dort, wo Existenz und Wirkungsart in den Culturen pathogener Spaltpilze gebildeter giftiger Stoffwechselsproducte dieser Gruppe sicher erwiesen ist, noch jede genauere Kenntniss ihrer chemischen Constitution. Gemeinsam ist den aus Bouillonculturen einer Mehrzahl pathogener Bacterien gewonnenen Toxinen die geringe Hitzebeständigkeit; die meisten gifthaltigen Toxinlösungen werden bereits bei 55—65° C. ungiftig. Auch gegenüber chemischen Reagentien (Säure- oder Alkalizusatz zur Lösung) sind diese Gifte wenig resistent. Der Auffassung der Toxine als activer Eiweisskörper (Toxalbumin) die in ihrer Fähigkeit, in minimalen Mengen tiefgreifende zersetzende Wirkungen hervorzurufen den Enzymen gleichstehen, wird entgegengehalten, dass die Toxine möglicher Weise nur mechanisch an dem aus den Culturflüssigkeiten ausgefällten Eiweiss haften.

Als die relativ bestgekannten Repräsentanten der besprochenen Giftgruppe dürfen das Tetanustoxin und das Diphtherietoxin gelten. Das erstere ist neuerdings von Brieger und Cohn in seiner reinen Form dargestellt worden, die keine Eiweissreaction gab. Die hochgradige Activität dieses Toxins ergiebt sich aus der Thatsache, dass 0,00025 als tödtliche Dosis für ein Meerschweinchen genügen. Die Bildung von Diphtherietoxin findet nach Guinochet auch dann statt, wenn die Diphtheriebacillen auf eiweissfreiem Nährboden gezüchtet werden. Von dem grössten Gewicht für die Anerkennung der pathologischen Bedeutung jener Toxine ist die Thatsache, dass dieselben nicht nur aus den Culturen der betreffenden Mikroorganismen gewonnen, sondern, dass die gleichen giftigen Producte auch im erkrankten menschlichen Körper gefunden wurden. Dahin gehört der Nachweis des Tetanins bei einem an Wundstarrkrampf erkrankten

Menschen (Brieger, Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 17), die Darstellung des gleichen Giftes aus dem Blute eines lebenden Tetanuskranken (Nissen) und aus dem sterilen Herzblut (Kitasato, Ztschr. f. Hygiene X.). Auch das Diphtherietoxin wurde aus den Organen an Diphtherie Verstorbener gewonnen (Brieger und Wassermann). Noch für andere Infectionskrankheiten (Milzbrand, Abdominaltyphus, septische Eiterungen) liegen Angaben über Nachweise specifischer Toxine im kranken Körper vor.

Brieger und Boer gelang die Reindarstellung der eiweissfreien Toxine der Diphtherie und des Tetanus durch Ausfällung mit Zinnsalzen und folgender Zersetzung der entstandenen Doppelverbindungen, (in Betreff der Methode ist auf die Arbeiten der genannten Autoren zu verweisen: Ztschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. XXI; D. med. Wochenschr. 1896. 49). Das Diphtherietoxin wird durch Einwirkung von Säuren und oxydirenden Substanzen rasch zerstört, ist dagegen gegen reducirende Agentien sehr widerstandsfähig. Während Brieger und Boer experimentell nachwiesen, dass das von ihnen reindargestellte Diphtherietoxin Träger der bekannten toxischen (und immunisirenden) Wirkung des von Diphtheriebacillenculturen gewonnenen Filtrates ist, fanden sie, dass der von dem löslichen Toxin völlig befreite Filterrückstand, also die Substanz der Bacillen selbst ein Gift enthält, das Nekrose und entzündliche Reaction im Gewebe hervorruft und im Gegensatz zu dem Diphtherietoxin unlöslich ist und selbst durch längeres Kochen nicht zerstört wird. Bereits durch die Erfahrungen von Behring und Ehrlich war die nekrotisirende Wirksamkeit der Bacterienleiber bekannt, wurden doch deshalb die Immunisirungen mit bacterienfreien Culturflüssigkeiten ausgeführt. Nachdem durch die ebenberührten Experimente von Brieger und Boer die Trennung des nekrotisirenden Giftes von dem leicht löslichen Diphtherietoxin gelang, so gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass die örtliche Läsion durch schwer lösliche, nach Art ätzender und irritirender Gifte wirkende Zerfallsproducte aus den Bacterienleibern verursacht wird, die sich den Bacterienproteïnen im Sinne Buchner's anreihen. Voraussetzung hierhergehöriger infectiöser Localprocesse wäre demnach, dass örtliche Vermehrung, Absterben und Zerfall von Spaltpilzen im Gewebe stattfindet. Die specifischen toxischen Allgemeinwirkungen bei Infectionskrankheiten wären dagegen auf Resorption giftiger löslicher Stoffwechselsproducte der lebenden in den Körper eingedrungenen Spaltpilze zu beziehen. Hier braucht natürlich örtliches Auftreten der Parasiten und Toxinwirkung nicht zusammenzufallen. Mit der ebenberührten Hypothese stimmt es wohl überein, dass die pathogene Wirksamkeit mancher Spaltpilze wesentlich in der Form örtlicher, nekrotisch-entzündlicher Processe hervortritt, während bei anderen Infectionen toxische Allgemeinwirkung unabhängig von örtlichen Läsionen auftreten. Die meisten pathogenen Spaltpilze scheinen beider Arten der Giftproduction fähig zu sein, wie das am Klarsten für die Diphtheriebacillen erwiesen ist.

§ 8. **Bedingungen der pathogenen Wirksamkeit von Spaltpilzen** (Disposition, angeborene und erworbene Immunität). Dass die äussere Ursache der Infectionskrankheiten, auch wenn man die Schwankungen in der Menge der übertragenen Mikroorganismen nicht berücksichtigt, keineswegs eine constante sein kann, ergiebt sich schon aus dem Umstande, dass die von den Spaltpilzen ausgehende Giftbildung von der Natur des Nährbodens und von sonstigen Bedingungen (Temperatur, Luftzutritt, Gegenwart anderer Spaltpilzarten) abhängig ist. Demnach kann die gleiche Spaltpilzart verschiedene Virulenzgrade zeigen, die es erklärlich macht, dass ihre pathogene Wirksamkeit unter Umständen abgeschwächt oder selbst aufgehoben wird, während sie in anderen Fällen zu ungewöhlicher Intensität gesteigert ist. Auch den mit hochgradiger Virulenz begabten Mikroorganismen kommt keine unbedingte Fähigkeit zur Erregung krankhafter Störungen zu; die letzteren sind abhängig von der Mitwirkung disponirender Factoren. Unter der Bezeichnung der Disposition werden auch hier sehr verschiedenartige Momente zusammengefasst.

Schon aus dem früher über die Infectionspforten Angeführten ergeben

sich hierhergehörige Beziehungen. Natürlich ist das Eindringen in den Körper nothwendige Vorbedingung der pathogenen Wirksamkeit von Mikroorganismen. Manche Ansteckungen finden so leicht und ohne Mitwirkung nachweisbarer Hülfsmomente statt, dass man eine hochgradige Penetrationsfähigkeit der Krankheitserreger auch gegenüber normalen Schutzeinrichtungen voraussetzen muss. Wahrscheinlich kommt hier vorzugsweise die Aufnahme durch die innere Oberfläche des Athmungsapparates in Betracht; wofür die Milzbrandinfection nach Einathmung von Milzbrandsporen als ein experimentell erwiesenes Beispiel dienen kann. Die durch „flüchtige Contagien" vermittelte Ansteckung, die namentlich für die exanthematischen Infectionskrankheiten nachgewiesen ist, erfolgt wohl auf dem gleichen Wege.

Gewissen pathogenen Mikroorganismen kommt, wie oben dargelegt wurde, die Fähigkeit zu, durch ihre örtliche Giftwirkung an den Stellen, wo sie haften, Läsionen hervorzurufen, durch welche gleichsam Bresche für das Eindringen gelegt wird. Unter dieser Voraussetzung genügt als Hülfsmoment für das Eindringen der Infection jede örtliche Veränderung, die das Haften und die Vermehrung der virulenten Keime begünstigt. Einer ganzen Reihe infectiöser Organismen ist dagegen ein Eindringen in das Innere der Gewebe nur möglich, wenn durch anderweite voraufgegangene oder mit der Infection verbundene Beeinträchtigungen der Schutzeinrichtungen eine Pforte geöffnet wurde. Auch unter dieser Voraussetzung bedarf es für das Zustandekommen mancher Infectionen noch besonderer Hülfsmomente. Das Wesentliche ist in vielen Fällen das Vorhandensein eines geeigneten Nährbodens, der örtliche Vermehrung und gesteigerte Giftwirkung der betreffenden Keime gestattet. So rufen zum Beispiel vereinzelt in die normale Peritonealhöhle gebrachte Streptokokken von mässiger Virulenz keine Entzündung hervor, während eitrige Peritonitis entsteht, wenn durch stauendes Transsudat ein geeignetes Nährmedium für ihre Weiterentwicklung vorliegt. In ähnlicher Weise können unter normalen Bedingungen harmlose Parasiten der Luftwege, wenn sie sich in stauender Oedemflüssigkeit vermehren, Lungenentzündung veranlassen. In gewissen Fällen bereitet eine infectiöse Erkrankung den Boden für die pathogene Wirksamkeit sonst unschädlicher Parasiten der betreffenden Oertlichkeit. So kann eine durch den Diphtheriebacillus hervorgerufene Schleimhauterkrankung Gelegenheit für Vermehrung und Eindringen von Streptokokken schaffen, sodass letztere, im Gewebe sich vermehrend, schwere pathogene Bedeutung erlangen (septische Diphtherie). Derartige Verbindung der krankmachenden Wirksamkeit verschiedener Mikroorganismen wird als „Mischinfection" bezeichnet.

Unter normalen Verhältnissen sind manche Spaltpilze, denen bedingte pathogene Bedeutung zukommt, Saprophyten; sie erläutern sehr deutlich die Thatsache, dass für das Zustandekommen gewisser Infectionen nicht die Aufnahme specifischer Keime entscheidend ist, sondern der Eintritt abnormer Verhältnisse im Körper. Da die betreffenden Parasiten schon vorher im Körper vorhanden sind, bedarf es keiner Ansteckung, es handelt sich vielmehr um eine Art von Autoinfection.

Ein Beispiel für diese Verknüpfung von harmlosem Parasitismus unter normalen Bedingungen mit tiefgreifender pathogener Wirksamkeit im Gefolge des Eintretens disponirender Factoren bietet die als Bacterium coli (Escherich) benannte Spaltpilzart, die schon beim Neugeborenen im Darmkanal als unschädlicher Saprophyt nachweisbar ist. Wird durch pathologische Verhältnisse (z. B. durch Kothstauung) eine oberflächliche Nekrose der Darmschleimhaut hervorgerufen, so dringt B. coli in die abgestorbenen Theile ein, vermehrt sich innerhalb derselben und erzeugt nun um sich greifende Ver-

schwärungen. Die gleiche Bacterienart ist als Ursache der acuten Peritonitis nach Darmperforation erkannt; auch die entzündlich-nekrotische Erkrankung der Harnwege im Anschluss an Harnstauung (Pyelo-nephritis) wird für die Mehrzahl der Fälle auf die Vermehrung des B. coli im Harn bezogen. Ferner noch wird die eitrige Gallengang-entzündung im Anschluss an Gallenstauung durch Gallensteine auf das Eindringen dieser Darmbacterien bezogen. Endlich wird das B. coli noch für eine weitere Reihe secundärer septischer Organerkrankungen (Pneumonie, Otitis, Parotitis, Endometritis u. s. w.) als wesentliche Ursache angesehen. Es kommt demnach diesem saprophyten Ektoparasiten des normalen Darmes eine sehr vielseitige pathogene Wirksamkeit zu auf Grund des Eindringens oder der passiven Uebertragung in nekrotische oder doch in ihrer Widerstandsfähigkeit hochgradig geschwächte Gewebe.

Jede Infectionskrankheit setzt voraus, dass fremde Lebewesen in den erkrankten Körper eingedrungen waren und in demselben ein Substrat gefunden haben, auf dem sie sich nicht nur behaupten konnten, sondern auch unter Bildung giftiger Producte zu vermehren vermochten. Saprophyte Spaltpilze gehen ohne Schädigung des Körpers rasch zu Grunde, auch wenn sie in keimfähigem Zustande in das Gewebe oder selbst in das Blut eingeführt wurden (Wyssokowitsch, Fodor u. A.). Erst wenn solchen Eindringlingen durch Störungen im Körper ein geeignetes Nährmedium geboten wird, dann können sich auch solche Spaltpilze vermehren und das Uebergewicht über lebende Gewebe erlangen, namentlich wenn letztere ohnehin schwächenden Einflüssen ausgesetzt sind. Auf diese Weise erklärt sich die ebenberührte Thatsache, dass Saprophyten unter besonderen disponirenden Verhältnissen pathogene Wirksamkeit erlangen. Es ergeben sich im Einzelnen vielfältige Abstufungen in der Abhängigkeit der Krankheitserregung durch Bacterien von der Disposition des Körpers. Ganz fällt der letzte Factor bei keiner Infection fort. Das Zustandekommen der Krankheit setzt in jedem Fall das Zusammentreffen der äusseren Ursache (Aufnahme der specifischen Mikroorganismen) mit einem die Fortentwicklung der Krankheitserreger begünstigenden Zustand des Körpers voraus. Von einer obligaten pathogenen Wirksamkeit bestimmter Mikroorganismen kann nur insofern gesprochen werden, als dieselben durch ihre specifischen Eigenschaften besonders befähigt sind, den Widerstand lebender Gewebe zu überwinden. Dass aber auch die in solcher Richtung hervortretende besondere Virulenz gewisser Krankheitserreger, selbst wenn diese als „obligate Parasiten“ mit Ausschluss exogener Lebensweise eine weitgehende Anpassung an den lebenden Körper zeigen, immer doch eine relative bleibt, geht aus der Erfahrung hervor, dass die für eine Thiergattung höchst virulente Ansteckung bei einer anderen oder beim Menschen nur geringe Disposition finden kann. Ja es kann selbst bei einem Individuum der empfindlichen Gattung durch besondere Umstände völlige Unempfänglichkeit für die Ansteckung entstehen.

Die Mehrzahl der unter den Menschen verbreiteten ansteckenden Krankheiten ist auf Thiere nicht übertragbar; das gilt z. B. ausnahmslos für die acuten Exantheme, ferner für den Typhus, die Cholera, von chronischen infectiösen Processen für die Syphilis, die Lepra. Andrerseits sind zahlreiche contagiöse Thierkrankheiten für den Menschen nicht ansteckend. In Betreff der Empfänglichkeit für gewisse Infectionen, die dem Menschen mit verschiedenen Thiergattungen gemeinsam ist, giebt es keine constante Regel; nur zum Theil tritt hier die Uebereinstimmung auch sonst einander nahestehender Arten hervor. Für jede einzelne Infectionskrankheit ist wieder die Anordnung der disponirten Gruppen eine andere.

So ist z. B. die Empfänglichkeit für die Milzbrandinfection dem Menschen mit Nagern und Wiederkäuern gemeinsam, für den Rotz mit den Einhufern, für die Lyssa

vorzugsweise mit den zum Hundegeschlecht gehörigen Thiergruppen. Bei der über eine grössere Zahl von Gattungen verbreiteten Disposition für eine bestimmte Infectionskrankheit treten erhebliche Verschiedenheiten in dem Grade der Empfänglichkeit hervor Für den Milzbrand sind z. B. in hohem Grade disponirt: die Hausmaus, das Meerschweinchen, das Kaninchen, ferner Rind, Ziege, Schaf, weniger das Pferd; gering ist die Empfänglichkeit von Schwein, Hund, Ratte, Taube, letztere kann geradezu als unempfänglich gelten. Die Empfänglichkeit des Menschen bezeichnet gewissermaassen den Uebergang von den höheren zu den mittleren Graden der Disposition. Bemerkenswerth ist die experimentell erhärtete Thatsache, dass zwischen einander sehr nahe stehenden Thiervarietäten erhebliche Unterschiede der Empfänglichkeit bestehen. So sind dunkelfarbige Ratten erheblich widerstandsfähiger als weisse gegen Milzbrandansteckung. Uebrigens ist auch die generelle Disposition für eine Infectionskrankheit keineswegs eine unveränderliche. Lebensalter, Ernährungszustand, Mitwirkung besonderer Umstände (auch der combinirte Einfluss infectiöser Schädlichkeiten verschiedenen Ursprunges) sind in dieser Hinsicht von Bedeutung. Selbst Thierarten, die sonst als „refractär“ gelten für eine bestimmte Infection, können durch solche Einflüsse eine Disposition für dieselbe erwerben. So sind erwachsene Hunde refractär gegen Milzbrand, junge und namentlich auch trächtige Thiere derselben Art zeigen sich in ziemlich hohem Grade empfänglich.

Die interessanteste Veränderung der individuellen Empfänglichkeit tritt uns in der Erfahrung entgegen, dass die Disposition für eine bestimmte Infectionskrankheit durch einmaliges Ueberstehen derselben aufgehoben werden kann. Am längsten bekannt ist dieses Verhalten bei den Pocken und Masern und überhaupt bei den sogenannten acuten Exanthemen. Aus neuerer Zeit besitzen wir zahlreiche experimentelle Beweise für die Tilgung der Empfänglichkeit für bestimmte pathogene Spaltpilze im Anschluss an eine durch Uebertragung der Krankheitserreger aus Culturen künstlich hervorgerufene Infectionskrankheit; wobei die Möglichkeit durch aufeinanderfolgende Impfungen mit abgeschwächten bis zu vollvirulenten Culturen eine Steigerung der Resistenz der Versuchsthiere gegen die betreffende Infection zu erzielen, von besonderem Interesse ist.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Krankheitserreger trotz stattgefundener Uebertragung wird als Immunität bezeichnet. Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich die Unterscheidung einer angeborenen, generellen und einer erworbenen individuellen Immunität; eine besondere Stellung nimmt die specifische Immunität ein, die, wie hervorgehoben, durch den directen Einfluss der specifischen Krankheitserreger oder, worauf unten zurückzukommen ist, durch ihre Stoffwechselsproducte im inficirten Körper zur Ausbildung gelangt.

Als Regel besitzt der lebende Organismus im Zustand ungeschwächter physiologischer Leistungsfähigkeit Widerstandsfähigkeit gegen Spaltpilze; die Empfänglichkeit bezeichnet demnach den Ausnahmefall, dass eine sonst vorhandene Schutzeinrichtung für einen bestimmten Fall unzureichend wirksam ist. Für die grosse Zahl der Spaltpilze von saprophyter oder doch exogener Lebensweise ergiebt sich dieses Verhältniss ganz allgemein. Auch die in das Innere des Körpers gelangten Spaltpilze gehen alsbald zu Grunde, sie bleiben unschädlich, weil sie im Blut und im lebenden Gewebe nicht wachsen und sich vermehren können. Die individuellen Ausnahmefälle relativer pathogener Wirksamkeit von Saprophyten sind oben berücksichtigt worden. Auch gegen pathogene Spaltpilze verhält sich, wie im Vorstehenden erläutert wurde, der von vornherein refractäre oder der mit erworbener specifischer Immunität ausgestattete Körper wie gegen Saprophyten; er befindet sich im Besitz von Schutzmitteln, durch die eine Entwicklung der Krankheitserreger im Körper verhindert wird. Die Möglichkeit, dass unter Umständen die Spaltpilze im Körper nicht

alsbald zu Grunde gehen, sondern sich selbst vermehren, während ihre krankheitserregende Wirksamkeit ganz oder theilweise aufgehoben ist, kann nicht bestritten werden; im Gegenteil lassen sich zu Gunsten derselben bestimmte Beobachtungen bei Thierexperimenten geltend machen. Bei solchem Verhalten handelt es sich jedoch nicht um Immunität in dem hier erörterten Sinne, sondern um eine Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen gewisse giftige Producte der Spaltpilze. Dass aber die Unempfänglichkeit für eine bestimmte Infection mit der Giftfestigkeit für die specifischen Toxine der betreffenden Spaltpilzart nicht einfach zusammenfällt, lässt sich experimentell nachweisen.

Die Immunität gegen eine Spaltpilzart muss, da sie Wachsthum und Vermehrung der eingedrungenen Keime verhindert, auch eine mit diesen Lebensvorgängen verbundene Toxinbildung im Körper ausschliessen. Experimentell ist jedoch nachgewiesen, dass in solcher Weise immune Thiere für das fertige, an anderen Vegetationsstätten der betreffenden Spaltpilze gebildete Toxin volle Empfänglichkeit besitzen können. Umgekehrt zeigte sich, dass künstlich für ein bestimmtes Toxin giftfest gemachte Thiere damit noch keineswegs Immunität gegen die entsprechenden Spaltpilze erworben hatten. Hierhergehörige Thatsachen ergaben sich bei Thierexperimenten mit den Toxinen der Diphtheriebacillen, der Choleravibrionen und der Tetanusbacillen. Für die Pathologie der infectiösen Vorgänge sind die ebenberührten Gesichtspunkte von erheblicher Tragweite, da sie für die Annahme sprechen, dass die antibacterielle Gegenwirkung des Organismus, auf welcher die Immunität beruht, anderen Ursprunges sein kann als die Befähigung des Körpers zu antitoxischer Schutzleistung. Daraus ergiebt sich der weitere Schluss, dass die besondere Begabung bestimmter Spaltpilze zur Krankheitserregung nicht nothwendig mit der Toxinproduction zusammenhängt.

Dass die generelle Immunität auf der Bildung bestimmter, der Bacterienentwicklung feindlicher Schutzstoffe im normalen Organismus beruht, ist von vornherein wahrscheinlich und wird durch Ergebnisse der neuen Forschung, die auch in die Natur dieser Substanzen einen Einblick eröffnen, bestätigt. Unterschiede der generellen Immunität können darauf beruhen, dass die einzelnen Thiergattungen nicht in gleichem Grade mit der Fähigkeit zur Bildung von Schutzstoffen ausgestattet sind, wahrscheinlich darf man auch die individuellen Ungleichheiten der Resistenz aus dem gleichen Gesichtspunkt erklären. Namentlich ist es denkbar, dass Schädlichheiten, die schwächend auf die physiologische Körperthätigkeit wirken, auch die Bildung von Schutzstoffen beeinträchtigen. Weniger einfach stellt sich von vornherein die Erklärung der erworbenen specifischen Immunität dar. Beruht die Wirksamkeit bestimmter Krankheitserreger für den Menschen oder für gewisse Thiere darauf, dass die Spaltpilze befähigt sind, die dem lebenden Gewebe des Menschen und der höheren Wirbelthiere zukommende bacterienfeindliche Gegenwirkung zu überwinden, so erscheint die erworbene individuelle Immunität als dauernde Aufhebung derartiger Angriffsfähigkeit der specifischen Spaltpilze für den betreffenden Körper. Da diese Veränderung im inficirten Organismus während des Verlaufes der Krankheit zu Stande kommt, so muss die erworbene Widerstandsfähigkeit aus einer neuentstandenen Beziehung zwischen den Krankheitserregern, beziehentlich ihren Producten und den Elementen des lebenden Körpers hervorgehen. Die wesentliche Voraussetzung der Heilung eines Krankheitsprocesses infectiösen Ursprunges liegt in der schliesslich eintretenden Sistirung des Wachsthums und der Vermehrung der organisirten Krankheitserreger. Bei dem Erwerb von Immunität durch Ueberstehen einer Infectionskrankheit wirkt jedenfalls derselbe Einfluss fort, der die hauptsächliche Grundlage des für den inficirten Körper günstigen Krankheitsausganges darstellt.

Handelt es sich bei den obenerwähnten, die generelle Immunität gewährenden Schutzstoffen im Allgemeinen um bacterienfeindliche Producte von Körperzellen, so ist die specifische Immunisirung von dem Einfluss für die einzelnen Spaltpilzarten verschiedener Substanzen bacteriellen Ursprunges auf die Körperzellen abhängig. Wie letztere an der specifischen Immunisirung betheiligt sind, ob etwa dadurch, dass sie einen Stoff ausscheiden, der die eine Componente eines bacterio-somatogenen Schutzstoffes bildet, das entzieht sich noch jeder näheren Kenntniss.

Nach Buchner werden die Schutzstoffe, auf deren Bildung die angeborene generelle Immunität des Körpers zurückgeführt wird, als „Alexine“ bezeichnet. Die Hemmung ihrer Wirksamkeit durch bestimmte Krankheitserreger kann darauf beruhen, dass letztere mit Producten ausgestattet sind, welche die Alexine zerstören oder ihre Bildung verhindern. Man hat in diesem Sinne Angriffsstoffe (Lysine nach Kruse) der pathogenen Bacterien angenommen. Wahrscheinlich können die meisten Spaltpilze durch ihre Stoffwechselsproducte, zum Theil auch durch ihre Zerfallsstoffe, in solcher Richtung schädigend auf die Gewebe wirken. Nur ist es zur Entfaltung dieses Einflusses erforderlich, dass den in den Körper aufgenommenen Keimen eine genügende Menge jener Angriffsstoffe anhaftet. Damit kann die schwankende Virulenz mancher Spaltpilze, der Unterschied der infectiösen Wirkung zwischen unter günstigen Bedingungen zur Entwicklung gekommenen und abgeschwächten Culturen zusammenhängen, wobei freilich zu berücksichtigen ist, dass lebhaftes Wachsthum und hochwerthige Virulenz nicht einfach parallel gehen. Es wurde bereits oben erwähnt, dass die örtliche Reaction gegen gewisse Krankheitserreger dadurch zu Stande kommt, dass letztere Substanzen hervorbringen, durch welche Ernährungsstörungen bis zur Nekrose an den Gewebselementen in der Umgebung der Spaltpilze hervorgerufen werden. Auch die Zersetzung von Körperflüssigkeiten, z. B. die mit Fibrinbildung verbundene Veränderung von Exsudaten, kann aus solchem Einfluss erklärt werden. Es ist möglich, dass für die Entfaltung dieser nekrotisirenden Wirksamkeit eine relativ erhebliche Menge der betreffenden Angriffsstoffe erforderlich ist (Einführung sehr reichlicher oder besonders virulenter Krankheitserreger), oder aber eine erhebliche Verminderung der vitalen Energie der Gewebszellen an der Angriffsstelle. Auf das Gleiche kommt es hinaus, wenn ein besonders günstiges Nährmedium (für Saprophyten z. B. abgestorbenes Gewebe, ein stauendes Sekret oder Excret) die Basis für den Angriff der Spaltpilze auf die lebenden Gewebe bietet. Ob in Bezug auf die für Entstehung der ebenberührten Läsionen wesentlichen Angriffsstoffe eine wirkliche Immunisirnng durch einmalige Erkrankung gewonnen werden kann, ist zweifelhaft. Ausgeschlossen ist es natürlich nicht, dass eine specifische Immunität für die mit den örtlichen (nekrotisch-irritativen) Infectionsprocessen verbundenen Allgemeinstörungen eintritt, auch wenn die locale Empfänglichkeit für die betreffende Infection nicht aufgehoben wurde. Wendet man die hier besprochene Hypothese auf die Infectionen an, bei denen unzweifelhaft eine specifische Immunität durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit erworben wird, so ist keineswegs klar, auf welche Stelle im Körper die „Lysine“ ihren Angriff richten; hier wäre ja auch der Ursprung der zur Immunisirung führenden Gegenwirkung zu suchen. Allerdings sprechen manche Beobachtungen zu Gunsten einer besonderen gleichsam electiven Beziehung zwischen specifischen Krankheitserregern und bestimmten Organen und Geweben. Es ist möglich, dass die Entwicklung mancher Infectionskrankheiten von der Wirkung der

specifischen Angriffsstoffe auf das Blut, bei anderen von dem Einfluss der Lysine auf lymphatische Organe (Milz, Lymphdrüsen) oder auf das centrale Nervensystem, endlich auch auf epitheliale Gewebe abhängt. Aus einer entsprechend localisirten Veränderung der Gewebszellen würde dann auch die unter dem Einfluss der Infection entstandene specifische Immunisirung beruhen, hier würden die nach Kruse als „Antilysine" bezeichneten Schutzstoffe gebildet.

Wir können hier auf die experimentelle Begründung der Lysinhypothese nicht näher eingehen und verweisen in dieser Hinsicht auf die unten citirte Darstellung von W. Kruse. Jedenfalls ist anzuerkennen, dass aus den ebendargelegten Gesichtspunkten gewisse Schwierigkeiten des Problems der Immunität vorläufig zu beseitigen sind. Das gilt namentlich für das Verhältniss zwischen nichtspecifischer und specifischer Immunität. Der Gegensatz zwischen beiden fordert keineswegs eine Ausschliessung der gemeinsamen Wirksamkeit der aus beiden Quellen stammenden Schutzkräfte. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die Vernichtung der Spaltpilze in allen Fällen durch dieselbe Schutzeinrichtung, das heisst durch die bacterienfeindliche Wirkung der Alexine stattfindet. Bei der angeborenen generellen Immunität tritt die schützende Energie der Körperzellen ohne Weiteres erfolgreich hervor; in dem für die Infection empfänglichen Körper kann sie erst nach Neutralisirung der specifischen Angriffsstoffe zur Wirkung kommen und dann die Heilung der Krankheit mit Hinterlassung zeitweiliger oder anhaltender Immunität (durch den erworbenen specifischen Schutzstoff) herbeiführen. Hieraus würde sich aber weiter ergeben, dass die endgültige Heilung immer von der Bildung der Alexine in genügender Menge abhängig ist. Erfolgt die Bindung der specifischen Angriffsstoffe erst zu einer Zeit, wo die natürlichen Schutzstoffe des Körpers bereits durch die Krankheitserreger zerstört waren, oder war von vornherein in dem erkrankten Körper die Begabung mit Alexinen und die Fähigkeit zur Bildung solcher gestört, so kann trotz der Antilysinwirkung ein günstiger Ausgang nicht erreicht werden.

Zu den Hülfsmitteln des Körpers im Kampf gegen eine specifische Infection gehören demnach auch alle Einrichtungen, die eine erhöhte Production von Alexinen oder eine Concentration derselben in der Umgebung der Einbruchs- und Ansiedlungsstellen der Krankheitserreger gestatten. So hängt mit der entzündlichen Gewebsreaction und der von dieser abhängigen Blutveränderung, wie unten noch näher zu erörtern ist, gleichsam eine Mobilisirung von Reservekräften zusammen, die in einem von vorn herein immunen Organismus überflüssig wären, die dagegen in dem erkrankten Körper die Beseitigung der Krankheitserreger fördern. Ausbleiben jeder derartigen Reaction gegen eingedrungene Spaltpilze würde demnach den Extremen absoluter Unschädlichkeit derselben oder aber völliger Wehrlosigkeit des Körpers entsprechen (im letzteren Fall würden lediglich passive Läsionen eintreten). Dazwischen liegen die verschiedenen Formen der entzündlichen Reaction. Das entspricht der bei Besprechung der Entzündung (vgl. S. 105 d. B.) im Allgemeinen anerkannten reparatorischen Bedeutung entzündlicher Vorgänge. Gerade für die infectiösen Entzündungsreize ist indessen wohl zu berücksichtigen, dass die Entzündung doch immer ein pathologischer Process bleibt, die Folge der durch die Krankheitserreger entstandenen Schädigung. Hier dauert die Erneuerung der Schädlichkeit oft fort nach dem Eintritt der entzündlichen Reaction; ja sie kann trotz derselben einen fortschreitenden Charakter annehmen und so dem Grade und dem Umfange nach eine Steigerung der Läsion bewirken. Unter diesen Umständen bieten nicht selten die durch die Entzündung entstandenen Veränderungen das Substrat für die Vermehrung der Krankheitserreger, das von letzteren ausgenutzt wird; wie von den in ein Land eingedrungenen Feinden, die zu Gunsten der Erhaltung der Vertheidiger in der Nähe der Grenze angesammelten Provisionen.

Einseitig erscheint aus allgemein-pathologischen Gesichtspunkten die von Metschnikoff vertretene Ansicht, nach welcher das Wesentliche der Entzündung auf dem Kampf der Zellen gegen in den Körper eingedrungene organische Krankheitserreger beruht. Hier interessirt uns namentlich die mit dieser Auffassung zusammenhängende Verwerthung gewisser cellulärer Vorgänge im Entzündungsherd zu Gunsten der Hypothese, dass die Heilung infectiöser Krankheitsprocesse und die Immunität gegen

Infection auf der Bewältigung der Krankheitserreger durch Phagocytose, und zwar vorwiegend von Seiten der aus dem Blute emigrirten Wanderzellen zu Stande kommt. Diese Hypothese ist in ihrer ursprünglichen Fassung durch die im Vorhergehenden bereits berücksichtigten neueren Erfahrungen über die in den Körpersäften enthaltenen Schutzmittel gegen infectiöse Schädlichkeiten hinfällig geworden. Die thatsächlichen Beobachtungen, von denen Metschnikoff ausging, werden indessen im Wesentlichen davon nicht berührt, sie können vielmehr, worauf unten noch zurückzukommen ist, zu Gunsten der Annahme verwerthet werden, dass bei der Abwehr und Ueberwindung in den Körper eingedrungener Krankheitserreger Zellthätigkeit und humorale Schutzmittel nicht nur neben einander, sondern in ursächlicher Verknüpfung wirksam sind.

Dass Spaltpilze im lebenden Körper durch Wanderzellen aufgenommen werden, war bereits durch ältere Beobachtungen von Klebs, Waldeyer, Verfasser u. A. bekannt. Auch lag bereits die experimentelle Beobachtung vor, dass in die Blutbahn eingeführte Saprophyten gleich anderen feinen Fremdkörpern von farblosen Blutkörperchen aufgenommen und aus der Blutbahn entfernt werden (Verfasser, Wyssokowitsch u. A.). Metschnikoff aber stellte zuerst die Hypothese auf, dass es sich bei der Phagocytose nicht um eine einfache mechanische Incorporation handle, die Krankheitserreger sollten in den Wanderzellen durch intracelluläre Verdauung aufgelöst werden. Metschnikoff stützte sich vorzugsweise auf die thatsächliche Beobachtung, dass gewisse Mikroorganismen im Körper empfänglicher Thiere sich extracellular entwickeln und vermehren und nun, entsprechend ihrer Zunahme, als Krankheitserreger wirken, während im Körper immuner Thiere die von Wanderzellen aufgenommenen Mikroorganismen Zerfallserscheinungen zeigen.

So bestätigte Metschnikoff bei Versuchen an Kaltblütern die von R. Koch zuerst mitgetheilte Beobachtung, dass die Milzbrandbacillen im Körper dieser Thiere von farblosen Blutkörperchen incorporirt werden und innerhalb der letzteren degeneriren und zerfallen Nach der Angabe von Gibier erliegen die für Milzbrandinfection nicht empfänglichen Kaltblüter in einer Temperatur von 35—37° C. der Infection. Metschnikoff, der diese Erfahrung bestätigte, beobachtete, dass bei den erwärmten Thieren der grösste Theil der Bacillen frei blieb. Bei den für Milzbrand sehr empfänglichen Kaninchen und Meerschweinchen werden nach Infection durch vollkommen virulente Milzbrandbacillen die letzteren von den Leukocyten nicht aufgenommen, dagegen zeigte sich nach Infection mit (durch Einwirkung einer Temperatur von 42—43° C.) abgeschwächten Bacillen, dass nun die Leukocyten die Parasiten aufnahmen. Metschnikoff kam auf Grund solcher Erfahrungen zu dem Schluss, dass zwischen Phagocyten und Bacillen ein Kampf stattfinde, der zu Gunsten der ersteren ende, wenn sie grössere Mengen der letzteren fressen, während die Bacillen siegen, wenn die Phagocyten sie nicht aufnehmen. Abschwächung der ersteren vergrössert die Aussichten der letzteren. Die Fähigkeit der Phagocyten durch intracelluläre Verdauung die Infectionskeime zu vernichten, sei wahrscheinlich in den Fällen, wo ungeschwächte Infectionskeime den Sieg davontragen, durch den Einfluss von letzteren gebildeter giftiger Stoffe aufgehoben. Unter den Phagocyten werden grössere und kleinere Formen unterschieden (Makrophagen und Mikrophagen), von denen die ersteren eine grössere bacterientödtende Kraft besitzen sollen. Ihrer Herkunft nach sind die letzteren offenbar grösstentheils aus der Blutbahn ausgewanderte farblose Blutkörperchen, dagegen die Makrophagen Abkömmlinge fester Gewebszellen (Bindegewebszellen, Pulpazellen der Milz und des Knochenmarkes).

Auch durch Beobachtungen aus der Pathologie des Menschen suchte Metschnikoff seine Theorie zu stützen; er benutzte in dieser Richtung zunächst das Wunderysipel. In der Zone der fortschreitenden Entzündung finden sich nach dem genannten Autor die reichlichsten freien Erysipelkokken in den Lymphspalten, wenig Leukocyten; dagegen sind Zellen der letzteren Art reichlich in der Zone der entzündlichen Schwellung, die Erysipelkokken liegen hier zum grössten Theile intracellulär; in Fällen von maligner Verlaufsart sollen sich auch in der zweiten Zone reichliche freie Kokken finden. Nach Metschnikoff's Auffassung wird die Heilung des Erysipels durch

die kokkenverdauende Wirksamkeit der Leukocyten herbeigeführt, versagt dieselbe, so erhalten die Infectionskeime das Uebergewicht, und der Ausgang wird ungünstig.

Bei der Malaria sollen nach Metschnikoff die Makrophagen der Leber und Milz die als Krankheitserreger anerkannten Protozoën (mit den rothen Blutkörperchen, in denen sie liegen) aufnehmen und auflösen. Beim *Typhus recurrens* werden nach Versuchen am Affen und Beobachtungen beim Menschen die Spirochäten niemals von Leukocyten des Blutes aufgenommen, dagegen waren, nach dem Fieberanfall in der Milz Spirillen von den Milzzellen aufgenommen.

Hess erhielt bei Versuchen an Kalt- und Warmblütern Resultate, welche er als Stütze der Hypothese Metschnikoff's verwerthete. Mit Milzbrandculturen gefüllte Glaskammern wurden für diese Infection empfänglichen und gegen dieselbe widerstandsfähigen Thieren unter die Haut gebracht. Bei ersteren wuchsen die Milzbrandstäbchen zu langen Fäden aus und wurden von Leukocyten nicht aufgenommen, bei refractären Thieren (Hunde) dagegen wanderten reichlich Leukocyten zwischen die Glasplatten hinein und nahmen die Bacillen auf; nach 12—14 Stunden zeigten letztere deutliche Degenerationszeichen. Ebenfalls zu Gunsten der Phagocytenhypothese deutet Hess die Aufnahme der Kokken des Staph. pyog. aureus nach Verimpfung in die Cornea. Die erworbene Immunität nach dem Ueberstehen einer Infectionskrankheit wurde auf dem Boden der Metschnikoff'schen Hypothese durch die Annahme erklärt, dass die Zellen des erkrankten Körpers in dem Kampfe gegen die Krankheitserreger erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen das von letzteren gebildete Gift erlangten (denn das Ausbleiben der Phagocytose wurde auf eine Beeinträchtigung der Lebensenergie der Wanderzellen durch das specifische Gift bezogen). Dabei konnte auch durch Vernichtung der weniger widerstandsfähigen Zellen eine erhöhte Resistenz durch das Uebrigbleiben der kräftigeren Zellen im Spiele sein. Das Ungenügende einer solchen Hypothese wird schon durch die Erfahrung erwiesen, dass gerade Infectionsprocesse mit reichlicher Emigration und örtlicher Ansammlung von Phagocyten keine nachweisbare Immunität hinterlassen, während dagegen bei hochgradig immunisirenden Infectionskrankheiten die Betheiligung der Leukocyten wenig hervortreten kann.

Die Haupteinwände gegen die Metschnikoff'sche Hypothese ergaben sich aus den Beobachtungen über die extracelluläre Vernichtung von pathogenen Spaltpilzen. Gestützt auf diese wurde geltend gemacht, dass die Phagocytose nicht die Ursache, sondern die Folge der Abschwächung der Krankheitserreger sei. Baumgarten und Petruschky beobachteten, dass die Degeneration von Milzbrandbacillen im Froschblut zuerst an den freien Stäbchen beginnt. Baumgarten und Czaplewsky wiesen nach, dass dieselben Bacillen im subcutanen Gewebe der gegen Milzbrand refractären Tauben ohne Mitwirkung von Phagocytose zerfallen. In neuerer Zeit sind zahlreiche experimentelle Beobachtungen über die extracelluläre Vernichtung von pathogenen Keimen im Körper immuner Thiere hinzugekommen. Hierher gehören die Angaben von Emmerich über den raschen Zerfall von Schweinerothlaufbacillen im subcutanen Gewebe gegen Schweinerothlauf immunisirter Thiere; ferner die Beobachtungen von R. Pfeiffer über die Degeneration von Choleravibrionen, von Typhusbacillen im Peritoneum lebender Thiere unter dem Einfluss des für jene Spaltpilze immunisirenden Serums.

Ueber Hemmung des Wachsthums von Bacterien durch zellfreies Blutserum hat zuerst Grohmann berichtet. Durch v. Fodor wurde der schädigende Einfluss des Serums auf die Entwicklung von Milzbrandbacillen bestätigt.. — Nutall (Zeitschr. f. Hyg. IV) wies im Laboratorium von Flügge nach, dass frisches Blut verschiedener Thierspecies auf Milzbrandbacillen, Bacillus subtilis, Staphylococcus pyogenes aureus vernichtend einzuwirken vermag; doch erlosch diese Wirkung einige Zeit nach Einbringung der Bacterien in das Blut, und das letztere diente nun als gutes Nährsubstrat für das Wachsthum der Spaltpilze. — Buchner (Centralbl. f. Bacteriol. VI) hat dann durch eingehende Versuche nachgewiesen, dass dem zellenfreien Blutserum von Kaninchen und Hunden bacterientödtende Wirksamkeit zukommt. Der Grad der Wirksamkeit ist bei den gleichen Thierarten ziemlich der gleiche, beim Hunde stärker als bei Kaninchen; oft zeigten die Blutproben nach achttägigem Aufbewahren noch starke bacterientödtende Wirkung. Buchner experimentirte vorwiegend mit Milzbrand- und Typhusbacillen. Nach diesen Versuchen vermochte zum Beispiel Kaninchenblutserum

etwa 1000 Typhuskeime pro Kubikmillimeter zu vernichten. Auch für den Humor aqueus und für das Pericardialserum wies Nutall bactericide Eigenschaften nach; ferner fanden Hankin, Bitter u. A., dass dem Gewebssaft der Milz und anderer Organe in frischem Zustande eine gleichartige hemmende Einwirkung auf Spaltpilze zukommt.

War demnach durch unzweideutige Beobachtungen erwiesen, dass die Vernichtung von Spaltpilzen im Körper ohne Phagocytose stattfinden kann, so ergab sich andrerseits auch Zweifel gegen die Annahme, dass die intracelluläre Lage von Spaltpilzen nothwendig mit einer die Vernichtung einleitenden Abschwächung derselben verbunden sein müsse. Von R. Koch wurde das Auswachsen von Phagocyten aufgenommener Milzbrandbacillen beobachtet. Auch der Befund reichlicher intracellulärer Bacillen im Blute bei perniciös verlaufenden Infectionsprocessen (z. B. bei der Mäuseseptikämie), wobei Uebergänge von mit Stäbchen vollgestopften Leukocyten zu im Zerfall begriffenen vorliegen, spricht für die Möglichkeit intracellulärer Fortentwicklung pathogener Keime, die schliesslich zur Zerstörung der Phagocyten führt. Auch bei der Tuberkulose weist der Befund reichlicher Tuberkelbacillen in regressiv veränderten Zellen, namentlich in den Riesenzellen, auf eine ähnliche Beziehung hin. Durch die sorgfältigen Untersuchungen v. Hibler's (Centralbl. f. Bact. XIX. 1896. 2/3) ist bei den durch verschiedene Kokkenarten (Staphylokokken, Streptokokken, Gonokokken) erregten Eiterungsprocessen des Menschen ganz allgemein nachgewiesen, dass die Kokken von Leukocyten aufgenommen werden; gleichartige Beobachtungen über Phagocytose von Spaltpilzen liegen vor für Pneumoniekokken, Bac. pyocyaneus, Bact coli, ferner für Typhus-, Rauschbrand-, Tetanus-, Rothlauf-, Diphtheriebacillen Ausser den oben schon erwähnten bacillenhaltigen Zellen im Tuberkel ist in dieser Hinsicht auf die intracelluläre Lage der Leprabacillen hinzuweisen (vergl. S. 382 d. B.). Eine Deutung aller dieser Befunde zu Gunsten der Annahme intracellulärer Vernichtung der genannten Krankheitserreger ist wenig wahrscheinlich und entbehrt jedenfalls thatsächlicher Beweismittel. Für die Phagocytose bei Eiterungsprocessen kam v. Hibler zu dem Schluss, dass die von Leukocyten aufgenommenen Kokken zwar zu Grunde gehen können, andrerseits konnte aber gerade bei schweren und tödtlichen Infectionen reichlich intracelluläre Lage von Spaltpilzen beobachtet werden, während letztere unter Zerstörung der Zellen sich fortentwickelten und das Uebergewicht erlangten.

Nachdem durch die angeführten Thatsachen die bactericiden Eigenschaften zellfreier Körperflüssigkeiten erwiesen sind, interessirt uns vor Allem die Frage nach der Natur und Herkunft der Schutzstoffe. Nach Buchner werden die „Alexine" der Körperflüssigkeiten durch halbstündiges Erhitzen auf 55—60° C. zerstört, ebenso durch Wasserzusatz (im letzteren Falle stellt jedoch Kochsalz ihre Wirksamkeit her); durch Natriumsulfat wurden die genannten Schutzkörper aus dem Serum gefällt. Buchner rechnet die Alexine zu den Eiweisskörpern. Es gelang dem genannten Forscher, aus durch Gefrierenlassen abgetödteten Leukocyten diese Schutzstoffe zu gewinnen. Nach Hankin stammen die Alexine überhaupt von den Leukocyten. Aus diesem Gesichtspunkte würde die im Verlauf fieberhafter Infectionskrankheit beobachtete Vermehrung der polynucleären farblosen Körperchen des Blutes (Leukocytose) und die durch den chemotactischen Einfluss am Orte der Bacterienansiedlung gebildeter Stoffwechsels- und Spaltungsproducte veranlasste Wanderung von emigrirten Leukocyten nach der Angriffsstelle, Ausdruck einer vermehrten Bildung von Schutzstoffen sein. Diese Zellen würden dann zwar nicht als Phagocyten durch intracelluläre Verdauung, sondern durch Secretion bactericider Stoffwechselsproducte an der Bekämpfung in den Körper eingedrungener Krankheitserreger betheiligt sein. Hiermit stimmt auch die von Ribbert geschilderte Bildung des Leukocytenwalles in der Umgebung in das Gewebe gelangter mykotischer Fremdkörper unter Aufhebung der Keimkraft der letzteren überein.

Es ist übrigens sehr wahrscheinlich, dass noch andere Zellen als die Leukocyten Schutzkörper produciren, namentlich gilt das für die an der Lymphbildung und Serumsecretion betheiligten Zellen (Gefässendothelien, Endothelien seröser Höhlen). Es ist bekannt, dass diesen Zellen die Fähigkeit zugeschrieben wird, der Fibrinbildung in den plasmatischen Körperflüssigkeiten entgegenzuwirken, durch Neutralisirung oder Zersetzung von Fibrinferment. Im Hinblick hierauf ist es denkbar, dass ein analoger Vorgang an der Unschädlichmachung dem Fibrinferment ähnlicher Spaltpilzgifte betheiligt ist. Im

Sinne der obenerwähnten, von Kruse aufgestellten Hypothese würde nach dieser Voraussetzung die Bindung der Angriffsstoffe der Bacterien (der sogenannten Lysine) durch Stoffwechselsproducte fixer Zellen bewirkt werden. Als immun müsste sich hiernach ein Organismus bewähren, dessen Gewebszellen an der Angriffsstelle der Parasiten ohne Weiteres die Wirksamkeit der specifischen Giftstoffe der letzteren zu vernichten vermögen. Der Gewinn von Immunität durch Ueberstehen einer Infection liesse sich darauf zurückführen, dass die betroffenen Zellen, durch das specifische Bacteriengift gereizt, während des Krankheitsverlaufes die Fähigkeit zur Bindung des letzteren erwerben. Es liegt sehr nahe, dabei auch an eine formative Reizwirkung zu denken. Es ist an sich nicht unwahrscheinlich, dass junge Zellen (auch mobile Abkömmlinge fixer Gewebszellen) eine besondere Energie des Widerstandes besitzen. Möglicher Weise ist erst durch den Reiz des Infectionsgiftes angeregte Zellwucherung durch Bildung einer neuen Generation junger Zellen im Stande, die zur Heilung der Infection führende und über diese hinaus fortbestehende Immunisirung herbeizuführen. Zu Gunsten dieser Auffassung können bekannte Beobachtungen bei Heilungsprocessen durch Infection entstandener Veränderungen angeführt werden, die zu dem Schluss führen, dass in lebhafter Regeneration befindliche Gewebe (Granulationszellen, wuchernde Epithelien an Wundflächen) gegen infectiöse Einflüsse widerstandsfähiger sind als die alten im Ruhezustand befindlichen Elemente. Auch die vielfach im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftretenden hyperplastischen Processe (zum Beispiel an den fixen Zellen im hyperplastischen Milztumor, in den Lymphdrüsen) würden aus den ebenberührten Gesichtspunkten zu deuten sein. Aus der oben berührten Beziehung specifischer Infectionsprocesse zu bestimmten Gewebsarten und Organen kann weiter gefolgert werden, dass die eben besprochene immunisirende Function bei verschiedenen Krankheitserregern, je nach den Angriffsstellen der letzteren verschiedenen Zellterritorien zufallen können.

Es ist übrigens zweckmässig, dass man die hypothetischen „Lysine“ nicht zu scharf von anderen Spaltpilzgiften sondert. Dasselbe gilt von den Schutzmitteln. Wir sind noch keineswegs in der Lage „Antilysine“ und „Antitoxine“ als zwei Kategorien schützender Stoffe aufzustellen. Im Grunde wissen wir nur, dass ein Körper, der gegen gewisse giftige Stoffwechselproducte bestimmter Bacterien widerstandsfähig (giftfest) ist, deshalb gegen den Angriff der betreffenden Bacterienart nicht immun zu sein braucht; während umgekehrt bestimmte Versuchsergebnisse zu beweisen scheinen, dass ein immuner Thierkörper für das fertig gebildete Gift der bei ihm unwirksamen Spaltpilzart empfindlich bleiben kann. Andrerseits sprechen auch Beobachtungen zu Gunsten eines möglichen inneren Zusammenhanges zwischen Giftfestigkeit und Immunität. Nicht nur in Reinculturen pathogener Spaltpilze, auch im inficirten Körper kann eine Mehrzahl von den Krankheitserregern stammender Gifte, dazu noch aus Umsetzung der letzteren entstandene Substanzen, wirksam sein. Demgemäss ist die durch Ueberstehen einer Infection erworbene Immunität als Ergebniss der Einwirkung specifischer Stoffwechselproducte der betreffenden Krankheitserreger auf Gewebszellen anzusehen, ohne dass bis jetzt eine allgemeingültige Regel für das Verhältniss dieser Immunität zur Giftfestigkeit gegenüber bestimmten Toxinen der in Betracht kommenden Spaltpilzcultur aufgestellt werden könnte. Dass auch die Bedeutung der einzelnen Zellarten des Körpers für die Immunisirung gegenüber den verschiedenen Infectionen sich noch jeder näheren Bestimmung entzieht, kann nicht bestritten werden.

So sehr der Besitz einer grossen Zahl bei experimenteller Verfolgung des Immunitätsproblemes gewonnener Beobachtungen zur Aufstellung von Hypothesen anregt, so ist doch nicht zu verkennen, dass es noch für eine befriedigende Erklärung der für die angeborene und erworbene Immunität bekannten Erfahrungsthatsachen an genügenden Grundlagen fehlt. Diese Ueberzeugung wird verstärkt durch die fehlende Uebereinstimmung zwischen den Ergebnissen eines Theils der Immunisirungsexperimente. Im Hinblick auf diese Sachlage ist hier von einem näheren Eingehen auf die Einzelheiten der letzteren, sowie von einer weiteren Besprechung der älteren und neueren zur Erklärung der Immunität aufgestellten Hypothesen abzusehen. Nur

eine Reihe hierhergehöriger, thatsächlich feststehender Ergebnisse der neueren Forschung soll wegen ihrer weittragenden theoretischen und praktischen Bedeutung noch kurz berücksichtigt werden.

Für die Möglichkeit einer Uebertragung der angeborenen generellen Immunität (Resistenz im Sinne Buchner's) durch Infusion von Körperflüssigkeiten aus den immunen in empfängliche Thierkörper liegen sicher beweisende Thatsachen nicht vor; obwohl es an Versuchen in dieser Richtung nicht gefehlt hat. Angeblich positive Resultate hierhergehöriger Immunisirungs- und Heilungsversuche (gegen Milzbrand, Tuberkulose u. s. w.) haben keine Bestätigung erhalten. Nach der oben dargelegten, von Buchner begründeten Hypothese wäre eine Erhöhung der Fähigkeit zur Vernichtung von Spaltpilzen durch Zufuhr von Alexinen fremden Ursprunges denkbar; ein sicherer Erfolg wird aber in dem für eine bestimmte Infection empfindlichen Körper nur erreicht, wenn die specifischen Gifte der in Betracht kommenden Krankheitserreger unschädlich gemacht wurden, also specifische Immunität vorhanden ist. Von der Erfüllung derselben Voraussetzung hängt auch der Erfolg aller Versuche ab, durch künstliche oder natürliche Mittel die Bildung von Alexinen zu steigern. Die Möglichkeit, dass durch Entzündung und Leukocytose eine Erhöhung der Alexinwirkung aus den eigenen Mitteln des von den infectiösen Spaltpilzen angegriffenen Körpers stattfinden kann, führt zur Heilung nur unter der Bedingung, dass die Weiterentwicklung der Krankheitserreger durch die Vermehrung der Schutzstoffe verhindert wird, wozu bei manchen Infectionsprocessen die Mitwirkung specifisch immunisirender Einflüsse erforderlich ist.

Im Gegensatz zu den negativen oder doch mindestens zweifelhaften Ergebnissen der Versuche einer Transplantation der generellen Immunität durch Körpersäfte besitzen wir sichere Beweise für die Uebertragbarkeit der specifischen Immunität auf diesem Wege, und gerade aus ihnen ergiebt sich unwiderleglich die Thatsache, dass hierbei unter dem Einfluss specifischer Stoffwechselproducte der Spaltpilze im kranken Körper entstandene Schutzkörper, die im zellfreien Blutserum enthalten sind, in Wirksamkeit treten. Die durch Ueberstehen einer auf natürlichem oder künstlichem Wege (durch Ansteckung oder Impfung von Reinculturen pathogener Bacterien) entstandenen Infectionskrankheit und ebenso die durch Uebertragung von Stoffwechselproducten von Spaltpilzen erworbene specifische Immunität kommt, wie oben erörtert wurde, unter Mitwirkung der Gewebe und Säfte des inficirten Körpers zu Stande; sie kann also in diesem Sinne als Ergebniss einer activen Gegenwirkung bezeichnet werden. Mit Einimpfung von Serum aus einem immunisirten Thier in den Körper des vorher für die betreffende Infection empfänglichen Organismus wird dagegen die specifische Schutzsubstanz fertig gebildet übertragen, es bedarf nicht der Mitwirkung der Zellen des geschützten Körpers; in diesem Sinne liegt hier eine passive Immunität (Ehrlich) vor. Es entspricht dem eben hervorgehobenen Unterschiede zwischen activer und passiver Immunisirung, dass die erste sich allmählich, oft erst im Verlaufe von Wochen ausbildet, während die letztere sofort mit der Serumübertragung in Kraft tritt. Damit hängt auch zusammen, dass die nach Ablauf der Infectionskrankheit verbliebene specifische Immunität, da sie den Gewebselementen anhaftet, von längerer Dauer ist als jene passive Immunität, die sich gleichsam als eine Anleihe aus fremder Productionsquelle darstellt. Es ergiebt sich hieraus die durch praktische Erfahrungen bestätigte Folgerung, dass für die dauerhafte prophylaktische Immunisirung gegen eine bestimmte Infections-

krankheit die künstliche Erzeugung einer gutartigen Form der letzteren (wie sie z. B. durch die Kuhpockenimpfung als Schutz gegen die Pockenansteckung hervorgerufen wird) wirksamer sein muss als die Uebertragung des fertig gebildeten Schutzstoffes. Wo es sich dagegen um die Heilung einer bereits ausgebrochenen Infectionskrankheit handelt, also um die Unschädlichmachung des bereits im kranken Körper gebildeten specifischen Giftes, da ist die Zufuhr des schützenden Serums wegen seiner unmittelbaren antitoxischen Wirkung vorzuziehen. Dass dieser günstige Einfluss um so mehr zur Geltung kommen muss, je concentrirter der specifische Schutzkörper im Serum enthalten ist, erscheint von vornherein wahrscheinlich. Thatsächlich erwiesen ist letzteres durch die Immunisirungsmethode von Behring, die durch fortgesetzte Impfung mit Culturen von anfangs abgeschwächter, weiter steigender Virulenz schliesslich eine immer hochgradigere Schutzkraft des Serum der immunisirten Thiere erzielt. Diese ist übrigens nicht nur durch die Wirksamkeit im inficirten Thierkörper erwiesen, sondern auch dadurch, dass Reinculturen der betreffenden Krankheitserreger durch Zusatz von Immunserum im Reagenzglase ihre Virulenz einbüssen. Dass die Heilung durch Immunserum leichter erreichbar ist im Beginn einer Infectionskrankheit als auf der Höhe ihrer Entwicklung, wird durch die Erwägung wahrscheinlich, dass im letzteren Falle offenbar die Menge des unschädlich zu machenden specifischen Giftes grösser sein muss. Andrerseits kann auch in Betracht kommen, dass im erkrankten Körper durch den Fortschritt der Krankheit die Schutzstoffe vernichtet sind, sodass auch nach Aufhebung der specifischen Giftwirkung durch das Immunserum der Vorrath an Alexinen und die Fähigkeit zur Bildung solcher für die Vernichtung der Krankheitserreger nicht ausreicht. Diese aus der oben dargelegten Unterscheidung zwischen Alexinen und specifischen antitoxischen Schutzstoffen herzuleitende Folgerung ergiebt, dass zwar die Heilung einer Allgemeininfection die Immunisirung des betreffenden Körpers voraussetzt, dass jedoch mit der Herstellung von Immunität noch keineswegs Heilung erreicht ist. Damit stimmen längst bekannte Erfahrungen aus der Pathologie der Infectionskrankheiten überein. So ist bei der Syphilis mit dem Auftreten von Allgemeinsymptomen Immunität gegen neue Ansteckung erworben; aber die Heilung ist damit keineswegs erreicht oder auch nur eingeleitet. Von manchen Syphilidologen wird sogar die nach einer syphilitischen Ansteckung vorhandene Immunität als ein Zeichen dafür angesehen, dass die Syphilis noch nicht geheilt ist, wurde doch aus diesem Gesichtspunkte die Heilbarkeit der Syphilis bestritten und andrerseits behauptet, wobei die Anhänger letzterwähnter Ansicht sich auf das Vorkommen neuer syphilitischer Ansteckung (Reïnfection) nach Ablauf der Folgen der ersten Ansteckung beriefen.

Die epidemiologischen Erfahrungen zeigen, dass dauerhafte Immunität durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit namentlich bei den zur Gruppe der acuten Exanthemen gehörigen Infectionskrankheiten erworben wird. Besonders kann man die Masern anführen, um so mehr, weil hier die Empfänglichkeit für die Ansteckung ursprünglich beim Menschen fast ausnahmslos vorhanden ist, sodass bei ihrer grossen Verbreitung diese Krankheit meist schon in der Kindheit durchgemacht wird, um nun eine für die ganze fernere Lebenszeit dauernde Immunität zu hinterlassen. Die Pocken stehen in dieser Hinsicht den Masern nahe. Von nicht exanthematischen Infectionskrankheiten hinterlässt der Keuchhusten ebenfalls dauernde Immunität; ferner tritt beim Abdominaltyphus anhaltende

Immunisirung in der Regel ein. Rascher schwindet offenbar der nach Heilung der Diphtherie verbliebene Schutz gegen neue Infection mit dem Diphtheriebacillus; auch bei der Cholera tritt der immunisirende Einfluss wenig hervor. Zweifelhaft ist es, ob durch Ueberstehen einer croupösen Pneumonie, eines Erysipels Immunität von irgend erheblicher Dauer erworben wird. Wiederholung dieser Infectionskrankheiten bei demselben Individuum kommen innerhalb relativ kurzer Zeiträume nicht selten vor. Das Gleiche gilt von der Influenza, der Gonorrhoe und sicher noch von anderen Infectionskrankheiten.

Künstlich durch Impfung mit contagiösen Krankheitsproducten entstandene Immunität ist am Besten durch die oben schon berührte Schutzkraft der Vaccination gegen die Pockeninfection in ausgedehnter praktischer Verwerthung erwiesen. Daraus erklärt es sich, dass die Bezeichnung „Vaccine" jetzt allgemein für jeden zur künstlichen Immunisirung verwendeten Impfstoffe. Auch bei der Pasteur'schen Impfung gegen Hundswuth, die nicht nur zum Zwecke der Immunisirung, sondern zur Hinderung des Krankheitsausbruches bei Inficirten (im Stadium der Incubation) angewendet wird, wird der Impfstoff in Organtheilen aus künstlich mit Wuthgift inficirten Thieren übertragen.

Schutzimpfungen mit abgeschwächten Reinculturen von Krankheitserregern wurden von Pasteur mit Erfolg gegen Hühnercholera und Milzbrand angewendet; von Pasteur und Thullier gegen Schweinerothlauf, von Arloing und Thomas gegen Rauschbrand, von Behring und Kitasato gegen Tetanus. Erfolgreiche Schutzimpfungen mit sterilisirten und filtrirten Culturen von Krankheitserregern (also mit Stoffwechselsproducten der letzteren) wurden von Salmon und Smith für die als Hog-Cholera benannte Schweineseuche, von Foà und Bonome für die durch den Proteus vulgaris hervorgerufene Infection, von Charrini für den B. pyocyaneus zuerst mitgetheilt. Weiter schlossen sich hierhergehörige Erfahrungen an für das maligne Oedem (Roux und Chamberland), den Rauschbrand (Roux), die experimentelle Infection mit Choleravibrionen (Gamaleia), die Diphtherie (C. Fränkel).

Passive Immunisirung empfänglicher Thiere durch Uebertragung von Blutserum von immunen Thieren der gleichen oder fremden Gattung, auch von Menschen auf Thiere und umgekehrt ist ebenfalls bereits für eine Mehrzahl von Infectionen erwiesen. Babes und Lepp machten zuerst Hunde durch Uebertragung des Serums immuner Hunde widerstandsfähig gegen Wuthgift. Héricourt und Richet übertrugen die Immunität mit Staphylokokken geimpfter Hunde auf Kaninchen. Von grösster Bedeutung waren die Experimente von Behring und Kitosato über durch Uebertragung von Immunserum gewonnenen Schutz gegen Tetanus und Diphtherie, weil aus diesen Versuchen zuerst die Anwendung dieser Methoden zu Heilzwecken Serumtherapie) hervorgingen. Das Letztere gilt namentlich für die Behandlung an Diphtherie erkrankter Menschen durch Uebertragung von hochgradig schutzkräftigem Serum aus dem Körper künstlich durch das Diphtherievirus immunisirter Thiere. Es ist gerade hier unwahrscheinlich, dass auf diesem Wege eine volle specifische Immunität (d. h. mit Aufhebung der Entwicklung der Krankheitserreger) erreicht werden kann. Auch wenn es sich nur um eine Immunisirung gegen das „Diphtherietoxin" handelt, ist eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch die Serumbehandlung erreichbar. Zweifelhaft sind noch die Angaben über den Heilwerth des Serum gegen Tetanus immunisirter Thiere. Nach experimentellen Erfahrungen von Behring erfordert hier die Heilwirkung im ersten Anfang der Erkrankung das Tausendfache der zur prophylaktischen Immunisirung erforderlichen Dosis von Immunserum. Von Interesse sind die Erfahrungen von Lazarus, dass durch das Blutserum von Menschen, die Cholera überstanden hatten, Meerschweinchen gegen die für sie sonst tödtliche peritoneale Infection mit Choleravibrionen immun wurden. Gleichartige Erfahrungen machten R. Pfeiffer und Chantemesse über die Schutzkraft des menschlichen Serum nach Abdominaltyphus für Mäuse gegen die experimentelle Infection mit Typhusbacillen. Aus neuerer Zeit liegen experimentelle Erfahrungen zu Gunsten der immunisirenden und

heilenden Wirksamkeit des Serums von Thieren mit erworbener Immunität in grösserer Zahl vor, so z. B. für die Infection mit Pneumoniekokken (Foà und Carbone), Streptokokken (Marmorek), Schweinerothlauf (Emmerich und Mastbaum), Hühnercholera (Kitt), Milzbrand (Sclavo), Pest (Yersin), Tuberkulose (Richet, Maagliano u. A.).

Wegen der Einzelheiten der experimentellen Arbeiten über das Problem der Immunität und über Serumtherapie verweisen wir auf die folgenden Litteraturangaben, die sich auf einige der wichtigsten Publicationen und auf zusammenfassende Darstellungen über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Immunitätslehre beschränken (man vergleiche auch das Litteraturverzeichniss am Eingange dieses Capitels, S. 491 d. B.).

Grohmann, Ueber Einwirkung zellfreien Blutplasmas auf pflanzliche Mikroorganismen. — R. Koch, Die Bekämpfung der Infectionskrankheiten. 1888. — Metschnikoff, Études sur l'immunité, Annal. de l'Institut Pasteur. 1889. — Pasteur, Lettre sur la rage. Annal. de l'Institut Pasteur. I. 1887; II. 1888. — Babes u. Lepp (Immunisirung gegen Lyssa durch Hundeblutserum), Annal. de l'Inst. Pasteur. 1889. — Roux u. Chamberland (L'immunité contre la septicaemie), Annal. de l'Inst. Pasteur. 1887. — Flügge (Smirnow, Sirotinui, Bitter, Nuttall), Ueber Abschwächung virulenter Bacterien u. die erworbene Immunität, Zeitschr. f. Hygiene. IV. 1888. — Bouchard, Essai d'une Theorie de l'Infection. X. Int. Congr. Berlin 1890. — Behring, Zur Aetiologie des Milzbrandes. Ztschr. f. Hygiene. 1889; Immunität gegen Diphtherie. D. med. Wochenschr. 1890. H. 50. — Die Blutserumtherapie. 1892. — Geschichte der Diphtherie. 1893. — Lubarsch, Centralbl. f. Bacteriol. VI. 1889; Immunitätslehre. Ztschr. f. kl. Med. XVIII. XIX. 1891. — E. Ziegler, Ursachen und Wesen der Immunität des menschl. Organismus. Beitr. z. path. Anat. V. — Ribbert, D. med. Wochenschr. 1887. 1888. 1889. 1890. — H. Buchner, Centralbl. f. Bact. V. VI. 1889; Münchn. med. Wochenschr. 1888; Arch. f. Hygiene. X. — Emmerich u. Mastbaum, Die Ursache der Immunität spec. des Rothlaufes der Schweine. Arch. f. Hygiene. 1891. — Kitasato u. Behring (Immunisirung gegen Diphtherie u. Tetanus), D. med. Wochenschr. 1890. H. 49; Zeitschr. f. Hyg. XII. — Brieger u. Wassermann, ibid. — Kitasato, Berl. klin. Wochenschr. 1890. H. 14. — Tizzoni u. Cattani, Centralbl. f. Bact. VIII. IX. X.; Berl. klin. Wochenschr. 1893. — Uschinsky (Tetanus), Centralbl. f. Bact. XIV. — P. Ehrlich (Immunität durch Vererbung und Säugung), Ztschr. f. Hyg. XII. 1892. — P. Ehrlich u. Brieger, Zeitschrift f. Hygiene. XIII. — Wassermann, Ztschr. f. Hygiene. XVIII. — R. Pfeiffer (Specifische Immunisirung mit Serum), Ztschr. f. Hygiene. XVII—XXI. — Hankin, Centralbl. f. Bact. XII. XIV. — Behring, Infection u. Desinfection. Leipzig 1894. — C. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1893. H. 11. — Fischl, u. v. Wunschheim (Schutzkörper im Blute Neugeborener), Prag. Zeitschr. f. Heilk. XVI. 1895. — F. Hueppe, Naturwissenschaftl. Einführung in die Bacteriologie. Wiesbaden 1870. — W. Kruse, Capitel „Krankheitserregung" in Flügge, Die Mikroorganismen, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten. 3. Aufl. I. S. 271 (wohl die vollständigste kritische Darstellung des gegenwärtigen Standes der Immunitätslehre). — In Betreff der einzelnen Arbeiten vergleiche man namentlich auch die von Baumgarten und Tangl herausgegebenen Jahresb. über d. Fortschr. in d. Lehre von d. pathogenen Mikroorganismen. I—X.

---

# SIEBENTER ABSCHNITT.

# Die Missbildungen.

### Litteratur.

(Es sind im Folgenden nur einige Hauptwerke angeführt, die Speciallitteratur ist namentlich in den citirten Werken von Förster und Ahlfeld nachzusehen, die neuere Litteratur über entwicklungsmechanische Experimente in der unten citirten Arbeit von C. Benda.)

Sömmering, Abbildung und Beschreibung einiger Missbildungen. Mainz 1791. — Blumenbach, de anomalis et vitiosis quibusdam nisus formation. aberrat. Göttingen 1813. — J. F. Meckel, Handb. d. path. Anatomie. Halle 1812—1818; de duplicitate monstrosa comment. Halle 1813. — Tiedemann, Die Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut 1813. — Geoffroy Saint-Hilaire, Philosophie anatomique. Tome II; Traité de tératologie. Paris 1832—1837. — v. Ammon, Die angeborenen chirurg. Krankheiten des Menschen. Berlin 1839. — Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio. Brelau 1841. — Vrolik, Tabulae ad illustr. embryol. hom. et anim. Amstelod 1849. — Förster, Die Missbildungen des Menschen, systematisch dargestellt. Jena 1865. — Panum, Unters. üb. d. Entstehung der Missbildungen, zunächst in d. Eiern d. Vögel. Berlin 1860; Zur Kenntniss d. physiol. Bedeut. d. angeborenen Missbildungen. Virch. Arch. LXXII. — Rauber, Die Theorien der excessiven Monstra. Virch. Arch. LXXI. LXXIII. LXXIV. — Dareste, Rech. sur la production artificielle des monstruosités. Paris 1877. Recherch. sur la production des monstres dans l'oeuf, Compt. rend. 95. 1882; 96. 1883; Sur la rôle de l'amnios dans la prod. des anomalies. Compt. rend. 94. 1882. — Perls, Lehrb. der allgem. Pathologie. II. S. 255. — Marchand, Artikel: Missbildungen in Eulenburg's Realencyclopädie d. ges. Heilk. IX. S. 95. — Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen, mit Atlas; I. Abschnitt. Spaltung, Doppelbildung u. Verdoppelung. Leipzig 1880; II. Absch. Spaltbildung. Leipzig 1882. — L. Gerlach, Entstehungsweise der Doppelmissbildungen bei den höheren Wirbelthieren. Stuttgart 1882. — L. Gerlach u. H. Koch, Production von Zwergbildung im Hühnerei auf exp. Wege, Biol. Centralbl. 1883. Nr. 22. — A. Rauber, Zur Berurtheilung der pluralen Monstra, Virch. Arch. XCI. S. 546. — Th. Roth, ibid. S. 571. — W. Roux, Kampf der Theile im Organismus. Leipzig 1881; Künstliche Hervorbringung halber Embryonen. Virch. Arch. CXIV. 1888; Anat. Anz. IX. 8 u. 9. 1894. — Hirst and Piersol, Human monstrosities. Philadelphia 1892. — G. Born, Druckversuche an Froscheiern. Anat. Anz. XIII. 1893. — C. Benda, Teratologie. Ergebn. d. allg. path. Morphologie u. Pathologie. Herausg. v. Lubarsch u. Ostertag. 1895. S. 541.

Ueber Missbildungen bei Thieren: Lehrb. d. pathol. Anat. v. Gurlt, II. Th., sowie Nachtr. v. J. 1877. — Frank, Hdb. d. thierärztl. Geburtshülfe. 1876. S. 434. — Kitt, Lehrb. d. pathol.-anat. Diagnostik. I. Theil. Stuttgart. F. Enke. 1894.

## ERSTES CAPITEL.

## Allgemeines.

Als angeborene Missbildungen bezeichnet man diejenigen Abweichungen von der normalen Form des Organismus oder einzelner Theile desselben, welche auf Störung der embryonalen Entwicklung zurückzuführen sind. Die höheren Grade der Deformität nennt man Monstrosität (Monstrum, τέρας), während man geringere Grade als Anomalien (lusus naturae) bezeichnet, obwohl natürlich alle Missbildungen Abweichungen von der Norm darstellen.

Es herrscht auch hier strenge Gesetzmässigkeit; daher ist es möglich, die Missbildungen in eine verhältnissmässig kleine Zahl typischer Gruppen

zusammenzustellen. Das Verständniss der Missbildungen ist nur auf Grund genauer Kenntniss der normalen Entwicklung zu erschliessen. In vielen Fällen sind die angeborenen Bildungsstörungen geradezu Illustrationen der normalen Entwicklung, insofern sie durch Unterbrechung der Fortentwicklung (Bildungshemmung) zu Stande kommen und demnach eine frühere Bildungsstufe der betreffenden Körperformen darstellen.

Nur bei einer kleinen Anzahl der Missbildungen lässt sich die Störung der Bildung auf bestimmte krankhafte Processe direct zurückführen. Andrerseits sind gewisse Bedingungen bekannt, welche die Entstehung von Entwicklungsstörungen begünstigen. Die allgemeinen Ursachen lassen sich ihrer Natur nach in innere und äussere trennen.

Unter den inneren Ursachen ist besonders die Erblichkeit hervorzuheben, welche sowohl von väterlicher als von mütterlicher Seite wirksam ist. Es handelt sich hierbei meist um locale Missbildungen (Ueberzahl oder Defect von Fingern und Zehen, Hasenscharten, geringere Grade von Hypospadie). Die Erblichkeit ist in manchen Fällen durch eine Reihe von Generationen verfolgt worden, wobei nicht selten nur die Nachkommen männlichen oder weiblichen Geschlechtes die Missbildungen zeigten, auch Generationen übersprungen wurden. Das Vorkommen der gleichen Missbildung bei einer Anzahl von Individuen derselben Generation kann noch nicht als Beweis einer Erblichkeit in dem eben dargelegten Sinne gelten, hier können möglicher Weise anormale Verhältnisse in den mütterlichen Genitalien bestimmend wirken. So führt Vrolik einen Fall an, wo die Kinder derselben Mutter, welche von verschiedenen Vätern stammten, Gesichtsspalten in Folge von Verwachsungen des Amnion darboten. Die bisherigen Versuche, eine Erklärung für die Vererbung der Missbildungen aufzustellen, sind ungenügend begründet. Hierher gehört die von C. Vogt für gewisse Fälle vertretene Ansicht, dass die Entwicklungsanomalie als Rückschlag in den Typus einer früheren Entwicklungsstufe im Sinne der Darwin'schen Theorie zu deuten sei (Atavismus); ferner die Vermuthung, der Einfluss der Eltern in der bezeichneten Richtung sei zurückzuführen auf fehlerhafte Beschaffenheit der Samenfäden oder der Eier.

Unter den inneren Ursachen sind Erkrankungen der embryonalen Anlage von Bedeutung; am klarsten drängt sich die Voraussetzung solcher Störungen für gewisse hydropische Zustände der Eihäute und des Embryo auf (welche besonders als Ursache von Spaltbildungen in Frage kommen); hier sind als pathologische Grundursache Circulationsstörungen anzunehmen (mangelhafte Entwicklung der Gefässe). Von besonderer Wichtigkeit für die Entstehung mancher Missbildungen sind Störungen durch Anomalien der Eihäute. Namentlich ist in dieser Hinsicht auf Verwachsungen zwischen Amnion und Haut des Fötus hinzuweisen. So werden verschiedene Bildungshemmungen am Kopfe und im Gesicht auf ausgedehntere Verwachsungen der Haut mit dem Amnion zurückgeführt (Spaltbildungen, Cyclopie); in ähnlicher Weise lassen sich Missbildungen am unteren Körperende erklären (Spaltbildungen an der Wirbelsäule, Verschmelzungen der Anlagen der unteren Extremitäten — Sirenenbildung). Durch umschriebene strangartige Verwachsungen (Brides placentaires) können einerseits lappenartige und knollige Vorragungen der Haut entstehen, andrerseits kann durch Amnionstränge eine Einschnürung von Körpertheilen und dadurch eine Hemmung ihrer Entwicklung verursacht werden.

Lagen die bisher berührten Verhältnisse, welche für die Aetiologie der Missbildung in Betracht kommen, im Ei selbst, so kommen ferner noch ungünstige Einwirkungen in Betracht, welche die Entwicklung des ursprüng-

lich normalen Eies beeinflussen können. Veränderungen in der Blutzusammensetzung der Mutter, Circulationsstörungen werden sicher nicht ohne Einfluss sein, doch lässt sich auch hier der specielle Zusammenhang nicht nachweisen. Da die Einwirkung psychischer Affecte auf das körperliche Befinden der Mutter zugegeben werden muss, so ist nicht zu leugnen, dass auf diese Weise eine Störung in der Entwicklung der Frucht eintreten kann, doch kann diese Wahrscheinlichkeit nicht genügen, um die Lehre vom sogenannten Versehen zu rechtfertigen, welche von Laien als die häufigste Ursache der Missbildungen hartnäckig festgehalten wird. Der Widersinn der meisten hierher gehörigen Erzählungen ergiebt sich daraus, dass in der Mehrzahl der Fälle das Versehen in die späteren Schwangerschaftsmonate verlegt wird, in welchen an einem ursprünglich normal gebildeten Fötus die meisten Missbildungen sich gar nicht mehr entwickeln können.

Auch der Einfluss mechanischer Einwirkungen auf die Frucht ist zu berücksichtigen. Mechanische Insulte, welche auf den Leib der Schwangeren einwirken, führen häufig zu Abortus; ob sie auch Ursache von Missbildungen werden können, ist nicht zu entscheiden. Wichtiger sind andere mechanische Beeinträchtigungen, wie sie z. B. bei Zwillingsschwangerschaften durch die Einwirkung der einen Frucht auf die andere hervorgerufen werden, wie sie ferner durch Umschlingungen der Nabelschnur entstehen.

Unter einseitiger Betonung der erwähnten Bedingungen sind für die Entstehung der Missbildungen verschiedene Theorien aufgestellt worden, die zwar für manche Fälle Berechtigung haben, aber keineswegs genügen, um alle Verhältnisse auf sie zurückzuführen. Hier ist zu nennen die pathologische Theorie, welche die Missgeburten auf Krankheiten des Embryo zurückführt (Morgagni), die embryologische Theorie, welche alle Missbildungen auf Hemmungsbildung bezieht (Meckel, Geoffroy), endlich die mechanische Theorie, welche alles aus mechanischer Beeinträchtigung der Entwicklung (durch Druck, Zerrung) erklären will (Stephan, Dareste).

Von Interesse für die vorliegende Frage sind die Missbildungen, welche man künstlich, namentlich an Hühner- und Froschembryonen hervorgebracht hat. Geoffroy St.-Hilaire erzeugte Missbildungen durch starkes Schütteln, Anstechen oder theilweises Firnissen bebrüteter Hühnereier; Panum fand in Temperaturschwankungen des Brutofens am zweiten Bebrütungstage das Hauptmittel zur künstlichen Erzeugung der Missbildungen. Dareste hat durch folgende Methoden Bildungsanomalien in Hühnereiern erzeugt: verticale Stellung der Eier, Ueberziehen der Schale mit impermeablen Stoffen, Anbringung einer Wärmequelle in der Nähe der Cicatricula, höhere oder niedere Temperatur als gewöhnlich. Die Missbildungen entstehen stets in einem frühen Stadium der Entwicklung (wo noch keine Differenzirung der Gewebsarten eingetreten). Die einfachen Monstrositäten lassen sich meist zurückführen auf primäre Entwicklungshemmung des Amnion und der Area vasculosa, durch welche secundär Veränderungen anderer Organe entstehen. Uebrigens ist hervorzuheben, dass die Art der künstlich erzeugten Missbildung sich nicht vorher bestimmen lässt, da bei Anwendung gleicher Methoden verschiedenartige Missbildungen entstehen. Bemerkenswerth sind die Versuchsergebnisse von L. Gerlach, dem es in einzelnen Fällen gelang, durch theilweises Firnissen von Hühnereiern während der Bebrütung, bestimmte Formen von Doppelmissbildungen hervorzubringen. Die neueren entwicklungsmechanischen Experimente von Pflüger, W. Roux, Born, Hertwig u. A. sind ebenso wie die obenerwähnten älteren Versuchsergebnisse über künstliche Hervorbringung von Missbildungen nur mit Vorsicht für die Teratologie des Menschen und der Säugethiere zu verwerthen, da die Entwicklung der letzteren doch sehr verschieden von

derjenigen der Versuchsthiere ist. Immerhin ergeben sich gewisse allgemeine Uebereinstimmungen für das Zustandekommen gewisser Entwicklungsstörungen.

Von vornherein ist es wahrscheinlich, dass chemische Schädlichkeiten, abnorme Temperatur, verminderte Sauerstoffzufuhr, wenn die Fruchtanlage frühzeitig von diesen Einflüssen in einem Grade betroffen wird, der die Fortentwicklung nicht ausschliesst, auch beim Menschen und bei Säugethieren den Anstoss zur Entstehung von Missbildungen geben kann. Hiernach wäre es möglich, dass krankhafte Zustände des mütterlichen Körpers (Intoxication, Infectionskrankheiten, Fieber) in solcher Richtung wirksame Läsionen des Keimmateriales der Frucht bewirken könnten. Empirische Thatsachen zur näheren Begründung dieses Zusammenhanges fehlen noch. Die Analogien zwischen den durch mechanische Einwirkung künstlich hervorgerufenen Anomalien und den unter natürlichen Bedingungen entstandenen Missbildungen des Menschen drängen sich unmittelbarer auf, weil hier eine Gleichartigkeit der abnormen Körperformen vorliegt, die ohne Weiteres durch mechanische Behinderung des Wachsthums oder durch Verletzung der Frucht zu erklären ist. Dazu kommt, dass in gewissen Fällen, wie oben schon hervorgehoben, die Missbildungen mit Anomalien ihrer Umgebung verbunden sind, die eine mechanische Beeinträchtigung der Frucht unmittelbar erklären. Das letztere gilt besonders für gewisse Bildungshemmungen im Anschluss an Verwachsungen der Eihäute mit der Frucht. Im frühen Entwicklungsstadium könnte dadurch Zerstörung von Keimmaterial und in Folge dessen defecte Körperbildung in grösserer oder geringerer Ausdehnung eintreten. Schon eine abnorme Unnachgiebigkeit der Eihüllen gegenüber dem Wachsthum der Frucht kann eine Hemmungsbildung der bezeichneten Art veranlassen. Hierher gehören die unten zu besprechenden ausgedehnten Defectbildungen am unteren und oberen Körperende, das Fehlen oder die hochgradige Verkümmerung der Extremitäten. Andrerseits können die bandförmigen Verwachsungen am Amnion noch in späteren Entwicklungsstadien durch Einschnürung distaler Theile Verstümmelungen des Embryo herbeiführen. Auch bei der Entstehung der **Doppelmissbildungen** können ähnliche mechanische Ursachen betheiligt sein, insofern sie zu mehr oder weniger ausgedehnten Spaltungen der Fruchtanlage führen. Die Möglichkeit der Entwicklung einer Verdoppelung aus solchem Anlass wird durch den von W. Roux experimentell nachgewiesenen und als Postgeneration bezeichneten Vorgang der Neubildung der fehlenden symmetrischen Körperhälfte aus dem künstlich abgespaltenen Halbtheil des Embryo nahegelegt.

Im Folgenden geben wir, der allgemein angenommenen, in ihren Grundlagen von Buffon und Blumenbach geschaffenen, durch Förster verbesserten Eintheilung folgend, eine kurze Uebersicht derjenigen Missbildungen, welche entweder Abweichungen in der Bildung des Gesammtkörpers oder mehrerer Organe betreffen, während die localen Missbildungen, welche sich auf einzelne Organe beziehen, im speciellen Theil Erwähnung finden.

[Wenn die Missbildungen bei Thieren auch im Allgemeinen vollständig mit denen der Menschen übereinstimmen, so wird in der Veterinärmedicin doch vielfach noch das von Gurlt aufgestellte System zu Grunde gelegt, das am Schlusse dieses Abschnittes übersichtlich zusammengestellt werden soll. Trotz mancher Mängel kann es in manchen Punkten für die Veterinär-Pathologie zur Zeit noch nicht vollständig entbehrt werden. Eine sehr übersichtliche Darstellung der thierischen Missbildungen giebt Kitt in seinem Lehrbuche d. path.-anat. Diagnostik I. (Stuttgart 1894).

Ueber die Häufigkeit der Missbildungen bei den verschiedenen **Haussäugethieren** giebt eine Zusammenstellung von Gurlt folgenden Aufschluss. Von 740 Missbildungen kamen 3 auf Esel, 3 auf Maulthiere, 24 auf Ziegen, 56 auf Pferd, 71 auf Katze, 78 auf Hund, 87 auf Schwein, 179 auf Schaf, 239 auf Rind; Rieck führt noch weitere 320 Missbildungen auf, von denen 197 auf Rind, 36 auf Schwein, 25 auf Pferd, 21 auf Schaf, 11 auf Ziege, 10 auf Vögel, 8 auf Katzen, 6 auf Kaninchen, 4 auf Hund, 1 auf Hirsch und 1 auf Zebra kommen. Werden nur die 1042 Missbildungen der Haussäugethiere in Berücksichtigung gezogen, so beträgt das Procentverhältniss derselben beim Rind 41,8%. J.]

# I. Abtheilung.

## ZWEITES CAPITEL.

## Missbildungen, welche durch Uebermaass der Bildung nach Grösse und Zahl charakterisirt sind.

*(Monstra per excessum.)*

### A. Missbildungen mit überzähliger Bildung.

Doppelmissbildungen (*Monstra duplicia, triplicia*). Hierher gehören alle Missbildungen, bei denen allgemeine oder partielle Verdoppelung oder Verdreifachung des Körperstammes stattfindet. Die Verdoppelung beginnt in der Längsachse des Rumpfes, sie schreitet dann so weit fort, dass das untere oder obere Ende des Rumpfes symmetrisch verdoppelt wird. Bei höheren Graden entsteht auf diese Weise der Eindruck zweier in grösserer oder geringerer Ausdehnung verschmolzener Individuen. In der Regel findet der Zusammenhang an der Vorderseite des Stammes statt.

Dieses Verhältniss erklärt sich daraus, dass der doppelte Embryo mit der Bauchseite auf der Dotterblase aufliegt, und seine beiden Hälften, indem sie sich von derselben abheben, mit der Bauchseite einander zugekehrt bleiben. Da aber bei den meisten Doppelmissbildungen an der Mittelbauchgegend die Verdoppelung unvollständig ist, so haben sie meist einen Nabel und eine gemeinschaftliche Nabelschnur. Die am oberen oder unteren Theil des Rumpfes zusammenhängenden Embryonen besitzen dagegen doppelte Nabelschnur. Die Placenta ist stets einfach, ebenso ist das Chorion einfach, während bei hohen Graden das Amnion an der Verdoppelung Theil nimmt. In allen Fällen, wo die Geschlechtstheile doppelt sind, stimmt das Geschlecht derselben überein. Die grosse Mehrzahl der Doppelmissbildungen gehört dem weiblichen Geschlecht an. Die Lebensfähigkeit der Doppelmissbildungen bei normaler Entwicklung ihrer Organe ist durch die Erfahrung nachgewiesen.

Das bekannteste Beispiel sind die sogenannten Siamesischen Zwillinge, Chang und Eng, die übrigens auch ihre Zeugungsfähigkeit durch eine ziemlich zahlreiche, wohlgebildete Nachkommenschaft bewiesen haben. Gerade dieser Fall beweist auch eine gewisse physiologische Unabhängigkeit der beiden Hälften einer Doppelmissbildung; Puls, Athmung, Gefühl waren in Beiden (das letztere abgesehen von einer kleinen Partie der Verbindungsbrücke) von einander unabhängig. Der eine Bruder erkrankte und erlitt durch Hirnapoplexie eine halbseitige Lähmung, während der andere gesund blieb; nach dem Tode des ersteren starb jedoch auch der zweite nach wenigen Stunden ohne vorheriges Kranksein.

Als die älteste Erklärung für die Entstehung der Doppelmissbildungen ist die bei oberflächlicher Betrachtung sich aufdrängende Vorstellung zu bezeichnen, dass es sich um Verwachsung ursprünglich getrennter Embryonen handle. Als gegenwärtig allgemein angenommen kann der Satz gelten, dass alle Doppelbildungen aus einem Ei stammen, dass sie wahrscheinlich auf einem Dotter gebildet werden.

Für die Erklärung der weiteren Entwicklung stehen sich zwei Hypothesen gegenüber. Nach der Spaltungstheorie soll anfangs eine Embryonalanlage vorhanden sein, die sich spaltet; nach der Verwachsungstheorie bilden sich auf der Keimblase zwei getrennte Anlagen, die sich später theilweise vereinigen. Gegen die Verwachsung ist besonders angeführt worden, dass bisher an Hühnereiern noch niemals die Entwicklung zweier Embryonen auf einem Dotter beobachtet wurde, dass der Zusammenhang beider

Individuen einer Doppelmissbildung ein symmetrischer ist; dass ferner zwischen den leichtesten Graden der Doppelmissbildung (z. B. Verdoppelung eines Fingergliedes) bis zu den Doppelmonstra alle Stufen repräsentirt sind, während für die niederen Grade der Verdoppelung natürlich die Verwachsungstheorie sehr unwahrscheinlich ist.

Aus den obenberührten entwicklungsmechanischen Experimenten hat die Spaltungstheorie neue Stützen erhalten. Namentlich ist in dieser Hinsicht die von Roux nachgewiesene Thatsache zu verwerthen, dass künstlich von ihrer correspondirenden Hälfte abgespaltene Abschnitte der Anlage des Embryo den fehlenden symmetrischen Halbtheil durch Postgeneration ergänzen können, sodass aus zwei Hälften symmetrische Verdoppelung hervorgeht. Aus den Beobachtungen von L. Gerlach und Rauber ist mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass Doppelmissbildungen auch durch Anlage zweier Primitivstreifen (Doppelgastrulation) entstehen können; durch Bifurcation am oberen Ende des Primitivstreifens wurde Verdoppelung des oberen Körperendes erklärt.

In Bezug auf das Verhalten der beiden Hälften einer Doppelmissbildung zu einander ist zweierlei zu berücksichtigen. Entweder sind beide gleichmässig entwickelt, oder der eine Fötus ist in der Entwicklung zurückgeblieben und erscheint nun als ein dem ausgebildeten Individuum äusserlich anhängendes unausgebildetes Geschöpf (äusserer Parasit) oder es wird in die Leibeshöhle des anderen eingeschlossen *(Foetus in foetu)*. Diese parasitischen Doppelmissbildungen lassen mehr oder weniger vollständig die Anlage der verkümmerten Frucht erkennen. In manchen Fällen ist die Ausbildung der Organanlagen sehr unregelmässig und verkümmert; die parasitische Frucht stellt sich nach Art einer cystischen Geschwulst dar (Teratom vgl. S. 306 d. B.), welche Knorpelplatten, Knochenstückchen, rudimentäre Darmschlingen, Andeutungen des Gehirnes, drüsige Gebilde, Nerven und Muskeln enthält. Diese Teratome finden sich am häufigsten an bestimmten Körperstellen; so als gestielte dem harten Gaumen oder einem anderen Theil der Mundhöhle aufsitzende Geschwülste *(Epignathus)*, als subcutanes oder als äusserliches Anhängsel der Gegend des Schwertfortsatzes (Epigastrischer Parasit). Ferner kommen Teratome der bezeichneten Art besonders häufig in der Umgebung des Steissbeines vor (*Epipygus*, Sacralteratome); doch ist hervorzuheben, dass ein Theil der angeborenen Sacralgeschwülste abweichenden Ursprunges ist: Ausstülpungen der Dura mater aus dem Hiatus sacralis — Meningocele; Entartung der Luschka'schen Steissdrüse; ferner kommen cavernöse Lymphangiome, Lipome, Dermoidcysten vor, welche zwischen Kreuzbein und Mastdarm ihren Sitz haben. Die durch vollständige fötale Inclusion in die Bauchhöhle gelangte verkümmerte Doppelmissbildung wird als *Engastrius* bezeichnet; Inclusionen kommen auch an anderen Stellen vor (Mediastinum, Kopfhöhle).

Man theilt die Doppelmissbildungen in folgende Gruppen:

a) Verdoppelung des oberen Körperendes *(Terata katadidyma)*.

Beim geringsten Grad findet sich ein Individuum mit Anfängen der Verdoppelung, beim mittleren endigen zwei Doppelkörper in einen gemeinschaftlichen Unterkörper, bei dem höchsten Grade finden sich zwei vollständige Individuen, welche mit ihren unteren Enden zusammenhängen.

1. *Diprosopus* (Doppelgesicht). Die Verdoppelung betrifft den Kopf, höchstens noch den oberen Theil des Halses. Wegen mangelhafter Entwicklung des Gehirnes nicht lebensfähig. Seltene Missbildung.

Unterabtheilungen sind: *Diprosopus diophthalmus*, äusserlich nur Verbreiterung des Gesichtes, keine Vermehrung an Augen, Ohren, Nase, dagegen Verdoppelung der Mundhöhle, der Zähne, Zunge, des Gaumens; Schädel einfach. — *Diprosopus triophthalmus*; doppelte Nasen- und Mundöffnung, zwischen den beiden Nasen mittleres Auge. Am

Schädel und Hirn in der vorderen Hälfte Anfänge der Verdoppelung. — *Diprosopus tetrophthalmus;* zwischen den Nasen zwei getrennte Augen, zwischen dieser Form und der vorhergehenden Uebergänge. — *Diprosopus triotus:* die mittleren Augen weiter auseinander, zwischen ihnen mittleres Ohr; Schädelhöhle vorn doppelt, Pharynx und Larynx stets einfach. — *Diprosopus tetrotus;* Schädel doppelt, nur an der Innenseite verwachsen, zwei mittlere und zwei äussere Ohren.

2. *Dicephalus* (Doppelkopf) ist häufiger als die vorige Art. Die Köpfe sind getrennt, der Rumpf zeigt mehr oder weniger ausgesprochene Anfänge der Verdoppelung, die Wirbelsäule ist im unteren Theil einfach, im oberen doppelt. Beim *Dicephalus parasiticus* ist das eine Individuum nur durch den Kopf repräsentirt.

Unterabtheilungen: *Dicephalus dibrachius;* auf einfachem Körper zwei Köpfe seltener mit einfachem Hals *(monauchenos),* häufiger die Hals- und Brustwirbelsäule verdoppelt, Verdoppelung des Thorax; häufig auch mehr oder weniger fortgeschrittene Verdoppellung am Becken; entsprechende Verdoppelung von Eingeweiden. — *Diceph. tribrachius;* confluirende oder gesonderte mittlere Schulterblätter, von denen eine einfache oder theilweise verdoppelte dritte Oberextremität ausgeht. — *Diceph. tetrabrachius;* vollständige Verdoppelung des Thorax, vorderes und hinteres Sternum; vollständige Verdoppelung der Brusteingeweide. — *Diceph. tripus,* auch am Becken ein höherer Grad der Verdoppelung, zwei vollständige oder confluirende hintere Hüftbeine, an diesem hinteren Bein eine dritte untere Extremität rudimentär oder vollständig entwickelt.

3. *Ischiopagus (Hypogastrodidymus),* zwei fast vollständige Körper, welche mit dem Becken verschmolzen sind und in einer Linie liegen; stets nur ein Nabel; Wirbelsäule doppelt, Steissbeine oder Kreuzbeine häufig confluirend, die Schambeine des einen Beckens vereinigen sich mit denen des anderen zu einer gemeinschaftlichen Symphyse. Zuweilen bildet sich auf der einen Seite das Becken unvollständig wie bei dem Dic. tripus. Geschlechtstheile selten auf beiden Seiten vollständig entwickelt. Vagina, Harnblase, Rectum häufig confluirend, die übrigen Baucheingeweide doppelt.

4. *Pygopagus.* Zwei vollständige Individuen, welche durch Kreuz- und Steissbein und die Weichtheile dieser Gegend zusammenhängen. Gewöhnlich sind sich beide Individuen seitlich zugewendet. Die meisten Organe sind doppelt vorhanden, nur das Rectum ist einfach, häufig auch die Scheide, während die äusseren Genitalien gewöhnlich doppelt sind.

b) Verdoppelung des unteren Körperendes. *(Terata anadidyma.)*

1. *Dipygus,* verdoppelter Unterkörper, einfacher Kopf. Unterabtheilungen: *Dipygus dibrachius,* beim Menschen ausserordentlich selten. *Dip. tetrabrachius,* die Verdoppelung erstreckt sich auf den Rumpf in seiner ganzen Länge, ist aber am Thorax unvollständig, es findet sich eine vordere und eine hintere Brustfläche, von denen jede zur Hälfte dem anderen Individuum angehört, ebenso sind die Hälse verschmolzen, während Schädel und Gesicht den Eindruck eines einfachen Kopfes machen.

2. *Syncephalus (Janiceps).* Die Verdoppelung erstreckt sich auf den ganzen Rumpf mit Einschluss des Kopfes, ist aber am letzteren und am Thorax unvollständig, indem hier Verschmelzung beider Individuen stattfindet. Die beiden Individuen stehen sich gegenüber, so dass jedes sein eigenes Hinterhaupt hat, aber die Gesichter derartig verschmolzen sind, dass von den zwei gebildeten Gesichtern jedes zur Hälfte dem einen, zur Hälfte dem anderen Individuum angehört. Ebenso verhält es sich mit Hals und Brust. Das Gehirn ist meist unvollständig verdoppelt, die Brusteingeweide doppelt oder zum Theil verschmolzen (namentlich das Herz).

Unterabtheilungen sind: *Syncephalus asymmetros;* unvollständige Verdoppelung von Schädel und Gehirn, nur ein vollständiges Gesicht. — *Syncephalus symmetros (Janiceps);* vollständige Verdoppelung des Schädels, zwei gleiche und vollständige Gesichter.

3. *Craniopagus.* Zwei am Schädelgewölbe zusammenhängende Individuen. Wo die Schädel aneinanderstossen, fehlt ein gewisser Theil des entsprechenden Knochens, die harten Hirnhäute sind an der Berührungsstelle geschlossen oder verschmolzen. Am häufigsten findet sich die Vereinigung am Scheitel, die beiden Individuen liegen dann in einer Linie. Seltener ist Vereinigung an der Stirn und am Hinterkopf (es sind einzelne lebensfähige Missbildungen dieser Art beobachtet).

Auch parasitische Formen von Craniopagie kommen vor (so war in einem Fall von dem einen Individuum nur der Kopf vorhanden, er sass am Scheitel des anderen völlig entwickelten auf).

c. Verdoppelung des unteren und oberen Körperendes. (*Monstra anakatadidyma.*) 1. *Prosopo-Thoracopagus.* Die Individuen stehen sich gegenüber, Brust und Hals sind verschmolzen wie beim Syncephalus, die beiden Schädel sind aber, abgesehen von der Berührungsstelle der Kiefer, doppelt, mit der Gesichtsseite verwachsen; Schädelhöhlen getrennt (Unterschied vom Syncephalus).

2. *Thoracopagus*, vollständige Verdoppelung von Brust und Hals, Zusammenhang nur am Thorax.

Unterabtheilungen: *Thoracop. tribrachius;* unvollständige Verdoppelung des Thorax wie beim Dicephalus tribrachius. — *Thoracop. tetrabrachius;* vier obere Extremitäten, mehr oder weniger vollständige Verdoppelung des Thorax. Die Herzen sind hier nicht selten verschmolzen, das Jejunum meist einfach, Leber meist verschmolzen. In den höchsten Graden der Verdoppelung sind beide Individuen nur durch die Schwertfortsätze oder durch fibröse Bänder und die Hautdecke miteinander verbunden (Xiphopagen). Hierher gehören die oben erwähnten Siamesischen Zwillinge.

[*Prosopo-Thoracopagus* und *Thoracopagus* kommen auch bei Thieren vor und werden nach Kitt recht übersichtlich in drei Formen zerlegt: 1. *Omphalopagus (Xiphopagus);* zwei mit der Bauchseite einander zugekehrte, nur in der Nabelgegend durch eine Hautbrücke, fibröse Bänder oder durch Verwachsung der Schaufelknorpel und Brustbeines verbunden; Nabel einfach. — 2. *Thoraco-Omphalopagus (Thoracopagus);* zwei in Kopf, Hals, Bauchgegend und Hintertheil vollständig entwickelte, einander zugekehrte Föten sind durch die beiderseitigen Sternalleisten des Brustbeines miteinander verbunden; Brusthöhle communicirend, Herz doppelt oder verschmolzen, Nabel einfach oder doppelt, Leber einfach; 8 Beine. — 3. *Cephalo-Thoracopagus (Prosopo-Thoracopagus);* die einander gegenüber stehenden Föten sind vom Nabel schwanzwärts vollständig doppelt, nach vorn vollständig verwachsen; Schädelhöhle meist doppelt, dann meist zwei vollständig entwickelte, einander entgegengesetzte Gesichter *(Janiceps symmetros);* oder die Schädelhöhle unvollständig verdoppelt oder einfach, dann zwei unvollständig entwickelte Gesichter, bezw. nur ein Gesicht *(Janiceps asymmetros).* J.]

3. *Rhachipagus.* Kopf, Hals und oberer Theil des Thorax doppelt, Wirbelsäulen im Brust- und Lendentheil verschmolzen, untere Extremitäten verdoppelt.

[Kitt führt bei Thieren einen *Mesodydiums* an, mit Doppelantlitz, am Schläfenbeine und Schädel verwachsen, Halswirbelsäule einfach, Brust- und Lendenwirbelsäule doppelt, Becken verwachsen, Brusthöhle und Nabel einfach, 2 Vorder- und 4 Hinterfüsse etc. J.]

d) Drillingsmissbildungen. *Monstra triplicia* gehören zu den grössten Seltenheiten.

e) Ueberzählige Bildung der Extremitäten. 1. Ueberzählige Bildung ganzer oder halber Extremitäten (*Polymelia*) ist selten, abgesehen von den bereits erwähnten Fällen, wo zugleich Ver-

doppelung des Beckens oder Thorax besteht. Am häufigsten ist noch überzählige Bildung einer unteren Extremität angegeben.

2. Ueberzählige Bildung von Fingern und Zehen (Polydaktylie) kommt zugleich mit Verdoppelung der Mittelhand- und Mittelfussknochen ziemlich oft vor, am häufigsten am kleinen Finger und der kleinen Zehe. Es sind hier verschiedene Grade beobachtet, indem bald das Glied nur durch einen kleinen Auswuchs angedeutet ist, bald in Gestalt einer vollständigen Zehe oder eines Fingers sich findet. In den höheren Graden sind auch die entsprechenden Muskeln und Nerven doppelt. Diese Missbildung ist häufig erblich.

[Bei Thieren zweifellos vielfach auf Atavismus zurückzuführen. Besonders sind die bei Pferden vielfach beobachteten überzähligen Zehenglieder als ein Rückschlag auf den Fussbau des Hipparion, den Stammvater der Equiden, zu betrachten, während andere Fälle von Polydactylie beim Pferd und Schwein als pathologische Sprossenbildung angesehen werden müssen (Boas, Gegenbauer). J.]

Die überzählige Bildung einzelner Knochen reiht sich hier naturgemäss an. Es sind zu erwähnen die überzählige Bildung von Wirbeln, am häufigsten findet sich ein dreizehnter Brustwirbel, seltener ein achter Hals- oder sechster Lendenwirbel. Zuweilen trifft man Vermehrung der Steissbeinwirbel (Schwanzbildung).

Nicht selten sind überzählige Rippen, bald an einem überzähligen Brustwirbel, bald am untersten Hals- oder obersten Lendenwirbel. Ferner ist hier noch zu erwähnen Ueberzahl der Zähne (besonders in doppelter Reihe), beruht aber meist auf Persistenz von Milchzähnen.

### B. Missbildungen mit übergrosser Bildung.

1. Uebergrosse Bildung des ganzen Körpers. (Riesenwuchs, *Makrosomia*). Für die hierher gehörige Abnormität ist eine doppelte Entstehungsart anzunehmen. Entweder liegt die übergrosse Bildung in der ursprünglichen Keimanlage, oder es tritt erst nach der Geburt abnormes Wachsthum ein. Die übermässige Entwicklung betrifft hauptsächlich das Knochensystem (besonders die Unterextremitäten), die Muskulatur, das Fettgewebe, weniger die inneren Organe, niemals ist auch das Gehirn parallel der Körpergrösse entwickelt. Man hat beobachtet, dass bei den Riesen die Geschlechtsreife spät eintritt, in manchen Fällen überhaupt nicht zur vollen Entwicklung kommt.

2. Partielle übergrosse Bildung. Abnorm starke Entwicklung einer Körperhälfte kommt sehr selten vor. Häufiger ist einseitige Vergrösserung einer Extremität oder einzelner Theile derselben, besonders einzelner Finger (Makrodaktylie).

# II. Abtheilung.

## DRITTES CAPITEL.

## Unvollständige Bildung grösserer oder kleinerer Abtheilungen des Körpers.

## *(Monstra per defectum).*

### Allgemeines.

Es handelt sich hier entweder um einfache Defectbildung oder um Hemmungsbildung, im letzterem Fall ist der missgebildete Theil auf einer frühen Stufe der Entwicklung definitiv stehen geblieben. Im Einzelnen können sich diese Hemmungsbildungen sehr verschieden darstellen, man kann Spaltbildungen, Atresien und Verschmelzungen unterscheiden. Die Bedingungen der unvollständigen Bildung sind nur theilweise bekannt. In dieser Richtung sind zu erwähnen: Behinderung durch einen zweiten Fötus bei Zwillingsschwangerschaft, Einstülpung der Eihäute in offene Spalten des Embryo, Störung der Nabelgefässcirculation, fötale Krankheiten (Hydrops, adhäsive Entzündung), Abschnürung durch Amnionstränge. Früher aufgestellte Hypothesen, nach welchen manche Defectbildungen durch primäre Abnormitäten der Gefässe oder Nerven erklärt wurden, sind widerlegt. Da die Anlage der betreffenden Theile der Bildung ihrer Gefässe vorangeht, kann hier höchstens ein nachträgliches Zurückbleiben im Wachsthum in Betracht kommen.

*Unvollständige Bildung des ganzen und halben Körpers:*

A. Herzlose Missgeburt (*Acardius*) kommt nur bei Zwillingsschwangerschaft vor; neben dem Acardius findet sich stets ein wohlentwickelter Fötus; beide haben gemeinschaftliches Chorion und meist zwei Amnionsäcke. Die Placenta ist gemeinschaftlich (Vrolik beschreibt jedoch einen Fall, wo der Acardius eine besondere Placenta hatte). Arterie und Vene der Nabelschnur des Acardius werden von grösseren Aesten der Nabelgefässe des wohlentwickelten Fötus abgegeben. Ein Theil des Blutes der Art. umbilicalis des letzteren strömt durch die einfache Arteria umbilicalis des Acardius und gelangt durch die Nabelvene des letzteren in die Nabelvene des entwickelten Fötus. Constant fehlen dem Acardius Herz und Lunge, oder sie sind in seltenen Fällen nur ganz rudimentär vorhanden.

Nach Claudius sind ursprünglich zwei gesunde Embryonen vorhanden, nach Bildung der Allantoiden tritt die Anastomose der Arterien und Venen ein, die Blutwellen der Arterien stossen aufeinander, der Blutlauf in den Arterien des schwächeren Fötus wird gehemmt, endlich steht das Herz still und atrophirt, mit dem Herz schwinden auch die Lungen, weiter tritt nun der erwähnte umgekehrte Blutlauf ein, bei den ungünstigen Circulationsverhältnissen obliteriren zahlreiche Gefässe, und die von ihnen versorgten Theile schrumpfen, während z. B. Leber, Pankreas, Milz meist fehlen. Durch Behinderung der venösen Circulation tritt Oedem und Hypertrophie des Bindegewebes ein.

Perls hat hervorgehoben, dass die Theorie von Claudius die als Amorphus und Acormus bezeichneten Formen der herzlosen Missgeburt nicht erklärt, er glaubt, dass in diesen Fällen ausgedehnter Verstümmelung des Fötus, die man gewöhnlich zum Acardius rechnet, andere Momente die Hauptrolle spielen (Einschnürung durch Amnionstränge), durch die Anastomose mit den Nabelgefässen des zweiten Fötus könne sich bei Zwillingsschwangerschaft der verstümmelte Fötus weiter entwickeln.

Eine eingehende und durchschlagende Widerlegung der oben berührten Hypothese von Claudius ist in neuerer Zeit von F. Schatz unternommen. (Die Gefässverbindungen der Placentarkreisläufe einiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen.)

Unterarten des Acardius sind:

1. *Amorphus*, die niederste Form des Acardius, stellt eine von wohlgebildeter Cutis bedeckte rundliche Masse ohne Kopf, Extremitäten und Genitalien dar, an der Oberfläche finden sich meist solide oder cystenartige (oft behaarte) Höcker, die Masse besteht aus Zellgewebe, Fett, rudimentärer Wirbelsäule.

[Bei Thieren bisher nur beim Rind, vom Verfasser in einem Falle auch bei der Ziege, gefunden. J.]

2. *Mylacephalus:* Kopfende durch einen glatten oder behaarten Höcker bezeichnet, untere Extremitäten wenigstens angedeutet, Wirbel, Rippen, Becken ausgebildet. Darm vorhanden, ebenso meist die Nieren, seltener innere Genitalien und Harnblase.

3. *Acephalus:* meist nur der Unterkörper entwickelt, zuweilen auch die Wirbelsäule und defecte Oberextremitäten, mitunter Halswirbelsäule und rudimentärer Kopf. Thorax vorn nie geschlossen. Rückenmark meist entwickelt, ebenso die peripheren Nerven, bei Fehlen derselben sind auch die willkürlichen Muskeln geschwunden. In der Brusthöhle zuweilen cystenartige Räume, Magen, Milz, Leber, Pankreas, Nebennieren meist fehlend, Dickdarm mit einem Stück Dünndarm gewöhnlich vorhanden, ebenso die Nieren, innere Genitalien fast immer fehlend.

Als besondere Form unterscheidet man den *Acephalus sympus;* der Unterkörper geht in eine einfache konische Spitze aus, am Ende ein oder zwei Füsse. [Bei Thieren noch niemals beobachtet. J.] — *Acephalus monopus* oder *dipus;* eine oder zwei untere Extremitäten vorhanden (häufigste Form, in der niedersten Entwicklung nur aus einem Becken und einer Unterextremität bestehend). *Aceph. monobrachius* und *diabrachius;* rudimentäre Oberextremitäten. – *Aceph. paracephalus;* ausgebildete Schädelknochen vorhanden mit einer meist serumhaltigen Schädelhöhle.

4. *Acormus* (Rumpflose). Seltenste Form des Acardius. Rundliche Masse mit mehr oder weniger deutlichem Gesicht und Schädel, in der Halsgegend Nabelschnurinsertion, Hirn unvollkommen entwickelt.

[Gurlt unterscheidet bei Thieren speciell noch den *Perosomus*, eine Verkümmerung des ganzen Körpers verbunden mit mannigfachen Defecten desselben; und den *Perocormus*, Defectbildungen der Wirbelsäule allein. Defecte der Halswirbel sind selten, dagegen wird namentlich bei Kälbern und Schweinen das Fehlen einzelner oder aller Lendenwirbel *(Perocormus oligospondilus s. elumbis)* und bei Kälbern und Hunden das Fehlen einzelner oder aller Schwanzwirbel *(P. ecaudatus)* beobachtet. J.]

B. Zwergbildung (*Mikrosomia*). Gewöhnlich rechnet man ausgewachsene Individuen unter 112 Cm. zu den Zwergen. Seltener sind Zwerge, bei denen sich die Proportion der einzelnen Körpertheile der Norm nähert, häufiger sind besonders die Extremitäten im Wachsthum zurückgeblieben, dagegen Kopf und Rumpf unverhältnissmässig umfänglich (gnomenartige Bildung im Gegensatz zu den proportionirten, elfenartigen Zwergen). Geschlechtsfunctionen oft mangelhaft. Die meisten Zwerge zeichnen sich schon als Neugeborene durch abnorme Kleinheit aus.

## *Unvollständige Bildung einzelner Abtheilungen des Körpers (Hemmungsbildungen).*

### A. Unvollständige Bildung der Extremitäten.

1. *Amelus*, Mangel aller Extremitäten. Dieselben sind nur durch halbkuglige Vorragungen oder warzenartige Hautlappen repräsentirt. Scapula und Becken meist wohlgebildet. Diese Missgeburten sind oft lebensfähig.

2. *Peromelus:* sämmtliche Extremitäten defect oder missgestaltet.

3. *Phocomelus*, die wohlgebildeten Hände und Füsse sitzen unmittelbar an den Schultern und Hüften auf.

4. *Micromelus,* wohlgebildete aber abnorm kleine Extremitäten.

Hier schliessen sich die Fälle an, in welchen die obere oder untere Extremität fehlt, verkümmert oder klein ist. In einzelnen Fällen ist dabei allgemeine Verkleinerung der ganzen einen Körperhälfte vorhanden.

5. *Abrachius,* gänzlicher Mangel der oberen Extremitäten bei ausgebildeten unteren.

[*Amelia anterior* bei Thieren. J.]

6. *Perobrachius,* am häufigsten sind die Oberarme normal gebildet, die Vorderarme und Hände defect, seltener die Hände unmittelbar an der Schulter angesetzt (Phocobrachius).

7. *Mikrobrachius,* beide Arme oder einer wohlgebildet, aber zu klein.

8. *Monobrachius,* Mangel einer Oberextremität kommt häufiger vor.

[*Monomelia anterior* bei Thieren. J.]

Von einzelnen Knochen der Extremititäten fehlen selten die Schlüsselbeine oder Schulterblätter, häufiger der Radius.

9. *Sympus* (Sirenenbildung), geht hervor aus einer mangelhaften Bildung und Verdrehung des Schwanzendes des Embryo, die unteren Extremitäten verschmelzen untereinander, jede Extremität ist zugleich nach hinten um ihre Achse verdreht, sodass die äusseren Partien aneinanderstossen. Das Becken defect, zuweilen fehlt das Kreuzbein. Seltener finden sich äussere Genitalien, Blase und Urethra ohne Oeffnung nach aussen, der After fehlt stets. Unter diesen Verhältnissen ist Lebensfähigkeit ausgeschlossen.

Man unterscheidet *Sympus apus;* Becken und andere Extremitäten im höchsten Grade missgebildet, am unteren Ende keine, höchstens einfache Zehe. Kreuzbeine fehlend oder, wenn vorhanden, nach hinten gedreht. — *Sympus monopus;* äusserlich einfaches Bein mit einfachem Fusse. An den Knochen der Unterextremität mehr oder weniger vollständige Zeichen von Verdoppelung. — *Sympus dipus;* vollkommenes Becken, zwei Oberschenkelknochen, auch die Unterschenkel doppelt, doch die Tibiae stehen nach aussen.

[Bei Thieren noch nicht beobachtet. J.]

10. *Apus*, Mangel der unteren Extremitäten, statt derselben rundliche Stumpfe, oft mit nagelartigem Auswuchs.

[*Apodia* bei Thieren. J.]

11. *Monopus,* meist mit Bildungsfehlern der betreffenden Beckenseite, zuweilen fehlt die Becken- und Bauchwand auf derselben, es besteht ein Prolaps der Eingeweide.

12. *Peropus Mikropus,* verkümmerte Bildung oder Kleinheit einer oder beider Unterextremitäten.

Defecte einzelner Knochen der Unterextremitäten finden sich selten, indem Fibula oder Patella fehlen können. Mangelhafte Entwicklung des Beckens ist meist mit anderen Missbildungen verbunden, selten sind Defecte bei sonst wohlgebautem Körper. Zuweilen ist das Becken wohlgebildet, aber in allen Theilen zu klein. Durch einseitige, frühzeitige Synostose einer Kreuz-Darmbeinfuge bildet sich das schräg verengte Becken, durch doppelseitige das querverengte Becken.

Vollständiger Mangel der Hände oder Füsse (*Achirus, Perochirus*) bei sonst wohlgebildeter Extremität ist sehr selten, häufiger verkümmerte Bildung. Vollständiger Mangel einzelner Finger und Zehen (Perodoctylie)

ist nicht so sehr selten, ebenfalls Verwachsung der Finger und Zehen untereinander (*Syndactylus*).

[*Syndactylie* ist eine namentlich bei Schweinen, selten bei Wiederkäuern, so häufige Missbildung, dass sie schon bei Plinius Erwähnung findet. J.]

### B. Ausgedehntere Defectbildungen einzelner Körperpartien.

(Die partiellen Defectbildungen sind im speciellen Theil bei den einzelnen Organen besprochen.)

Indem wir die Besprechung der Missbildungen der einzelnen Organe dem speciellen Theil vorbehalten, soll im Folgenden noch eine Reihe von Missbildungen erwähnt werden, welche sich bei den einzelnen Organen nicht wohl unterbringen lassen.

1. *Cyclopia* (Monopsie). An einem übrigens meist wohlgebildeten Fötus fehlen Augen und Nase an ihrer normalen Stelle, statt dessen sitzt in der Gegend der Nasenwurzel ein einfaches Auge, über welchem ein rüsselartiges Nasenrudiment vorragt. Dareste hat nachgewiesen, dass die Cyclopie Folge einer Bildungshemmung der Kopfscheide des Amnion ist, also auf Modificationen beruht, welche in Folge der auf diese Weise entstandenen Raumbeengung die Entwicklung der Augen und des Vorderhirns erleidet. Je nach dem Zeitpunkt der Entwicklung, in welchem diese Hemmung eintritt, und je nach dem Grade des Druckes bilden sich verschiedene Abstufungen dieser Missbildung. Mittelhirn, Kleinhirn und verlängertes Mark sind meist normal vorhanden; dagegen sind die Sehhügel und die Grosshirnhemisphären in der Entwicklung zurückgeblieben, ungefähr der zwölften Woche des embryonalen Lebens entsprechend. Die Hemisphären sind nicht getrennt, es findet sich nur eine einzige mittlere Hirnhöhle, Balken und Fornix fehlen. Die Tractus nerv. optic. sind vorhanden, das Chiasma fehlt oft; ist es vorhanden, so gehen aus demselben zuweilen zwei verschmolzene Sehnerven hervor, der N. olfactorius fehlt.

Ist die Verkümmerung der vorderen Hirnzelle sehr bedeutend, so können die Augen völlig fehlen; ist sie weniger bedeutend, so verschmelzen die Stellen, an welchen die Augenblasen hervorwachsen. Bei verkümmerter Bildung der Augenblase kann die durch Einstülpung des Hornblattes entstehende Linse fehlen, ebenso die Augenhäute; in anderen Fällen werden diese Theile gebildet, ja es können selbst zwei Linsen vorhanden sein. Bei geringer Verkümmerung erkennt man an dem scheinbar einfachen Auge mehr oder weniger deutliche Zeichen der Verdoppelung. Hier schliessen sich zunächst die Fälle an, bei welchen in einer einfachen Orbita zwei, nur durch die Sklera verwachsene oder getrennte Augen sich befinden.

Endlich kommt eine Missbildung vor, wo zwei Augenhöhlen sich entwickeln, welche je einen Bulbus enthalten, über denen zwischen den Augenbrauen ein Nasenrüssel hervorragt. Das Stirnbein erscheint beim höchsten Grade der Missbildung einfach, Siebbein, Nasenmuschel, Vomer, Nasenscheidewand fehlen vollständig; am Oberkiefer fehlen die Nasenfortsätze. Zuweilen finden sich neben der Cyclopie noch andere Missbildungen am Schädel. Die Cyclopen sind nicht lebensfähig, obwohl sie zuweilen lebendig geboren werden.

[*Cyclopie* kommt unter den Hausthieren häufig bei Schweinen vor und zwar als *Cyklops rhynchaenus* mit einem häutigen, rüsselförmigen Anhang über der Orbita, und als *Cykl. arhynchus*, ohne einen solchen. J.]

2. *Acranie* (Craniochisis), es besteht Defect des ganzen Schädeldachs und Defect des Gehirns, stets fehlt auch die Hautdecke über dieser Stelle.

Die Schädelbasis liegt von einer gefässreichen Membran ausgekleidet frei; zuweilen findet sich eine rudimentäre Andeutung des Gehirns. Der Defect setzt sich nicht selten auf den oberen Theil der Wirbelsäule fort. Verwachsung des Amnion mit der Oberfläche des Embryo vor Schluss des Medullarrohres wird als Ursache dieser Missbildung angenommen; andrerseits kann auch Enge der sogenannten „Kopfkappe“ des Amnion die rudimentäre Entwicklung des oberen Körperendes erklären. Infolge der mechanischen Behinderung kommt die normale Krümmung des Embryo nicht zu Stande, es besteht vielmehr hier starke lordotische Verkrümmung der Halswirbelsäule. Einen geringeren Grad solcher Hemmungsbildung stellt die Acranie mit Exencephalie dar, bei welcher das Gehirn rudimentär entwickelt ist (hier ist die Verwachsung mit dem Amnion später eingetreten). Weiter schliessen sich an die Hemicranie und Encephalocele. In Betreff der geringeren Grade der hierhergehörigen Missbildungen sowie der gleichartigen Spalt- und Defectbildungen am Rückenmark (Rachischisis, Spina bifida) ist auf den speciellen Theil dieses Buches zu verweisen.

3. *Agnathia* (*Synotia*). Der Mangel des Unterkiefers beruht auf einem Defect der Unterkieferfortsätze der ersten Kiemenbogen, ausserdem sind auch die Oberkiefer und Gaumenfortsätze und das Keilbein verkümmert. Beim einfachen Agnathus ist der Schädel und die obere Gesichtshälfte mit Augen und Nase normal, die untere wie abgeschnitten; die Mundöffnung ist sehr klein oder fehlt, die Ohren berühren sich mit ihren unteren Enden. Die Nasenhöhle ist hinten geschlossen, zuweilen auch die Rachenhöhle, die Zunge fehlt oder ist rudimentär gebildet, das Zungenbein fehlt zuweilen ebenfalls. Die Agnathie ist zuweilen mit Cyclopie verbunden.

4. *Schistoprosopus* (*Aprosopus*). Durch unvollständige Bildung des ersten Kiemenbogens sind Mund- und Nasenhöhlen nicht geschlossen, in der Mitte des Gesichts findet sich eine grosse Spalte, während der Unterkiefer normal ist. Bei den höchsten Graden sind die Augen defect, die Nase fehlt ganz, bei geringeren Graden sind die Augen vorhanden, die Nase ist gespalten. Die geringeren Grade gehen in die als Wolfsrachen bekannte Defectbildung über (s. d. spec. Theil).

5. Spaltbildungen am Halse (*Fistula colli congenita*). Die äussere Oeffnung der Fistel liegt meist seitlich, ungefähr einen Zoll oberhalb des Sternoclaviculargelenks, seltener in der Mittellinie, am häufigsten ist nur eine Oeffnung vorhanden, selten zwei symmetrisch gelegene, die Oeffnung ist klein, von ihr führt ein enger Fistelgang nach oben und innen nach dem Larynx, Pharynx oder der Trachea, doch endet er meist blind, selten mündet er mit einer engen Oeffnung in den Pharynx oder die Trachea; der Fistelgang ist von einer Schleimhaut ausgekleidet. Diese Missbildung ist wahrscheinlich auf mangelhafte Schliessung der dritten oder vierten Kiemenspalte zurückzuführen. Die früher erwähnten angeborenen Cysten am Halse gehören in dieselbe Kategorie.

[Bezüglich der bei **Thieren** vorkommenden Spaltbildungen am Halse wird auf S. 301 verwiesen. J.]

6. Spaltbildungen an der Brust. Die höchsten Grade der mediären Spaltung finden sich bei Acephalen, sie beruhen auf mangelnder Vereinigung der von beiden Seiten vorwachsenden, den Schluss der Brusthöhle vermittelnden Visceralplatten; nicht selten reicht die Spaltung bis zum Nabel, es liegen dann die Brust- und Baucheingeweide bloss und sind vorgefallen. Ist die Spaltung auf den Thorax beschränkt, so liegt in der Regel das Herz vor (*Ectopia cordis*), dem geringsten Grade entsprechen partielle Spaltungen des Brustbeins (Fissura sterni) oder Defecte einzelner Rippen.

[Spaltbildungen an Brust und Bauch kommen beim Rind, meist mit zurückgebogener Wirbelsäule, als *Schistosomus reflexus* ausserordentlich häufig vor. J.]

7. Bauchspalte (*Fissura abdominalis*) beruht auf mangelhafter Schliessung der Bauchwand. Der höchste Grad besteht in jenen Fällen, wo die Spalte vom Manubrium sterni bis zur Symphyse reicht, die von der Seite heranwachsenden Brust- und Bauchwände hören weit von der Mittellinie auf und setzen sich in das Amnion fort. In diesen Fällen fehlt eine eigentliche Nabelschnur, die Nabelgefässe gehen direct von der Placenta am Amnion hin zur offenen Bauchhöhle. In anderen Fällen bildet sich Brust- und Bauchfell, es liegen also dann die Eingeweide in einem von zwei Häuten umgebenen Bruchsack (die äussere Lage ist das Amnion). Am unteren Ende des Bruchsackes findet sich eine Blasenspalte, da sich wegen mangelnden Schlusses der Bauchwand auch der hintere Theil der Allantois nicht zur Blase schliessen konnte, ihre Ränder gehen in die Bauchwand continuirlich über, gleichzeitig findet sich meist Kloakenbildung. In den meisten Fällen besteht bei dieser Missbildung Krümmung der Wirbelsäule noch vorn.

Bei minder hohen Graden reicht die Spaltung nur bis zum Nabel, sonst sind hier im Allgemeinen die gleichen Verhältnisse (abgesehen von der Blasenspalte). Selten ist die Haut über die Spalte vorhanden, der Defect betrifft dann nur die Knochen und Muskeln.

Die einfache Bauchspalte (bei geschlossenem Thorax, doch häufig defectem Zwerchfell) reicht entweder vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse, es liegen dann die bereits erwähnten Verhältnisse vor, oder sie reicht nur bis zum Nabel. Zuweilen findet nur in der Nabelgegend Spaltung statt (angeborener Nabelschnurbruch); endlich kann nur die Unterbauchgegend betroffen sein.

*Inversio vesicae urinariae*; bei der Blasenspalte ist auch die Schamfuge oft nicht völlig geschlossen, beim weiblichen Geschlecht fehlt meist Urethra und Clitoris, zuweilen besteht zugleich Atresie oder Defect der Vagina. Auch beim männlichen Geschlecht finden sich weitere Missbildungen, der Penis ist verkümmert, nicht von der Urethra durchbohrt, statt der letzteren findet sich eine flache Rinne.

Ein geringerer Grad der Blasenspalte charakterisirt sich durch normale Bildung der Schamfuge, des unteren Theils der Blase und der Urethra, die Spalte liegt höher oben nach dem Nabel zu, durch die kleinere Spalte wird der hintere Theil der Blasenwand vorgedrängt. Nach der anderen Seite stellt die nur auf die Uretha beschränkte Spaltung den höchsten Grad der Epispadie dar.

Endlich sind noch einzelne Fälle bekannt, wo die geschlossene Harnblase in einer Spalte der Unterbauchgegend vorlag (*Ectopia vesicae urinariae*).

8. Kloakbildung. Bis zur fünften Woche fehlen beim Embryo die äusseren Oeffnungen der Geschlechtsharnwege und des Darmkanals, der blind endigende Enddarm hängt noch mit der Allantois zusammen, welche nach aussen offen ist und zugleich die Wolff'schen und Müller'schen Gänge aufnimmt, so stellt die Allantois gleichsam die gemeinschaftliche Oeffnung für die erwähnten Organe dar. Dieser Zustand kann permanent bleiben, indem bei Bauchspalten die Harnblase offen bleibt (die sich aus der Allantois entwickelt), während Darm, Harnkanäle und Geschlechtswege durch sie nach aussen münden. In andren Fällen ist die Missbildung nicht so hochgradig. Man kann danach folgende Formen unterscheiden:

Kloakbildung mit Bauch- und Blasenspalte; die Kloaköffnung liegt am unteren Ende des die prolabirten Eingeweide einschliessenden Sackes. Die Mündung des Darmes, dem unteren Ende des Ileum ent-

sprechend findet sich oben und in der Mitte der Kloake, das Colon fehlt oder ist durch einen blind endigenden Schlauch angedeutet; beim Mann öffnen sich die Samenbehälter neben den Ureteren in die Blase, beim weiblichen Geschlecht haben sich die Müller'schen Gänge gesondert entwickelt und münden ebenfalls in die Kloake. In manchen Fällen sind die erwähnten Theile mehr oder weniger verkümmert.

Kloakenbildung mit Blasenspalte; die gespaltene Harnblase hat in der Mitte eine Oeffnung für den Darm, an den Seiten für die Ureteren und Samengänge, resp. die Scheide, in anderen Fällen ist der Enddarm verkümmert, das Ileum mündet im mittleren Theil.

Zuweilen nimmt die Harnblase nicht alle Wege auf, so kann z. B. der Enddarm in die Scheide münden.

Kloakbildung bei geschlossener Harnblase; die Afteröffnung fehlt, der Enddarm oder das Rectum communicirt mit den Harn oder Geschlechtsgängen. Hier können übrigens recht complicirte Formen vorkommen, auf die wir nicht näher eingehen.

Zu den einfacheren Fällen gehört die *Atresia ani vaginalis,* das Rectum mündet in die hintere Vaginalwand am Eingange derselben; die *Atresia ani urethralis,* das Rectum mündet meist durch einen schmalen Gang in die Urethra, kommt nur bei Knaben vor wegen Enge des Ganges ist Lebensfähigkeit ausgeschlossen; *Atresia ani vesicalis,* das Rectum mündet in den Blasengrund oder Blasenhals.

[Die Atresia ani vaginalis ist eine bei Schweinen relativ häufig beobachtete Missbildung, welche nach Verf. Erfahrung sogar bei mehreren Thieren eines Wurfes zugleich vorkommen kann. J.]

---

# III. Abtheilung.

## Fehlbildungen.

### *(Monstra per fabricam alienam.)*

Es handelt sich bei den Fehlbildungen entweder um Abweichungen in der Lage der Theile, um Veränderungen der äusseren Form oder um durchgreifend abnorme Gestaltung. Hier haben wir es nur mit einer Form dieser Missbildungen zu thun.

*Situs transversus viscerum* (Inversio viscerum, Umkehrung der seitlichen Lage der Eingeweide); alle Eingeweide, welche normaler Weise rechts liegen, sind links gelagert und umgekehrt. Auch an jedem einzelnen Organ findet sich die entsprechende seitliche Umkehrung in Form und Anordnung. So hat z. B. die rechte Lunge hier zwei Lappen, die linke drei; der linke Oberlappen entspricht dem eparteriellen Bronchus. Die linke Herzhälfte entspricht der normalen rechten, enthält eine dreizipflige Klappe, während rechts eine Mitralis sich findet. Der Situs transversus ist ziemlich selten, er ruft keinerlei Functionsstörung hervor.

Vielfach wird die Angabe gemacht (so von Serres, B. Schultze, Förster), dass bei Doppelmissbildungen stets der rechts gelagerte Fötus Situs transversus viscerum zeige. Hierauf wurde von Förster eine Erklärung der Entstehungsweise der abnormen Lagerung der Organe gegründet. Die Anordnung der Eingeweide in Beziehung auf die Körperseiten sollte abhängig sein von einer Lagerung des Embryo auf die linke Seite der Nabelblase; durch Lagerung des Embryo auf die rechte Seite der Nabelblase entstünde dann der Situs transversus. Gegen diese Hypothese ist vor Allem anzuführen, dass bei Doppelmissbildungen sehr oft normale Lagerung der Eingeweide in beiden Embryonen

nachweisbar ist (vergl. Lochte, Ein Fall von Doppelmissbildung, nebst einem Beitrag zur Lehre vom Situs transversus, Ziegler's Beitr. XVI.). Von Martinotti (Della transposizione lat. dei visceri, Bologna 1888) wurde im Anschluss an Dareste auf die Anlage des Gefässapparates, und zwar zunächst in Bezug auf die Richtung der Herzschleife für das Zustandekommen des Situs Gewicht gelegt. Die Richtung der Herzschleife sei bedingt durch die ungleiche Entwicklung der Area vasculosa; namentlich sind normaler Weise die grossen Venenstämme links mehr ausgebildet. Im Verlaufe der embryonalen Entwicklung schwinden von der Umbilical- und Ompholomesenterialvenen diejenigen der rechten Seite, während die linksseitigen persistiren; es liegt nun nahe, die Drehung des embryonalen Herzschlauches von der Richtung des in seinen Sinus venosus einströmenden Blutes herzuleiten. Würden an der Stelle der linksseitigen Nabelvenen die rechtsseitige V. mesent. und umbilicalis persistiren, so könnte dadurch eine Drehung des Herzens im Sinne des Situs transversus erfolgen. Die aus der V. omphalo-mesent. hervorgehende V. portae würde dann zur linken Körperhälfte verlaufen. Von Lochte ist diese Erklärung auf Grund der von His gegebenen Darstellung von der Umbildung der Nabelvenen modificirt worden (l. c.), doch unter Festhaltung des von Dareste aufgestellten Principes, dass die Persistenz der venösen Gefässe der rechten Seite der Keimscheibe als eine Anomalie des ersten Kreislaufes die Entstehung des Situs transversus erklärt. (In Betreff der älteren Hypothesen vergleiche Küchenmeister, Die angeborene vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide des Menschen, Leipzig 1883. S. auch Kipper, Beiträge zur Kenntniss des Situs transversus. Marburg 1896.)

---

## [Systematische Eintheilung der thierischen Missbildungen nach Gurlt.]

[Die abweichenden Bezeichnungen Förster's sind, soweit die gleichen Missbildungen beim Menschen beschrieben und näher bezeichnet worden sind, hinter den Gurlt'schen eingeklammert [ ] und mit „F" angeführt; die angegebenen Seitenzahlen verweisen auf den Text im vorliegenden Buche.]

---

### I. Classe: Monstra simplicia (einfache Missbildungen).

Nur die Körpertheile eines Individuums, aber in abnormer Zahl (mangelnd oder überzählig) vorhanden, in Grösse, Lage oder Gestalt abweichend.

#### 1. Ordnung: (Monstra per defectum, Mangel an Theilen).

Die meisten oder einige Theile eines Körpers fehlen.

Gattung I. *Amorphus* (globosus), S. 572. — II. *Acephalus* (unipes, bipes, tripes A. monopus, dipus, monobrachius, dibrachius, F.] S. 572). — III. *Perocephalus* (Pseudocephalus [*Mylacephalus*, F. S. 572], aprosopus [*Schistoprosopus s. Aprosopus*, F. S. 575] microcephalus [*Microcephalia*, F.], agnathus [*Agnathia s. Synotia*, F. S. 575], brachyrhynchus [*Micrognathia*, F.], anomatus [*Anophthalmia*, resp. *Monophthalmia*, F.], aotus). — IV. *Perosomus* (hemicephalicus [*Akranie s. Craniochisis*, F. S. 574], horridus, elumbis, monomelus, pseudoscelus). — V. *Perocormus* (oligospondylus, ecaudatus, Anaedoea). — VI. *Peromelus* (apus [*Amelus*, F. S. 575], achirus [*Abrachius*, F. S. 573], monochirus [*Monobrachius*, F. S. 573], ascelus [*Apus*, F. S. 573], monoscelus [*Monopus*, F. S. 573], micromelus [*Microbrachius*, *Micropus*, F. S. 573]).

#### 2. Ordnung: Parvitas partium (Regelwidrige Kleinheit der Theile).

Alle Organe des Körpers vorhanden, aber einige oder viele zu klein.

Gattung VII. *Nanosomus* (pygmaeus [*Micro- s. Nanosomia*, F. S. 572], caticeps). — VIII. *Nanocephalus* [entspricht z. Th. dem *Micro-*, *Dolicho- s. Brachycephalus* Virchow's], micrommatus [*Micro- s. Monophthalmia*, F.], brachyotus, brachygnathus [*Micrognathia*, F.]. — IX. *Nanocormus* (rectus, curvatus). — X. *Nanomelus* (brevipes, brachychirus, campylochirus, chiropterus, campyloscelus, umschliessen *Peromelus*, *Phocomelus* *Micromelus*, *Perobrachius*. *Microbrachius* und *Peropus* von Förster, S. 573 ff.).

### 3. Ordnung: Fissio corporis abnormis (Regelwidrige Spaltung am Körper).

Kopf und Rumpf sind in der Mittellinie unten (vorn) oder oben (hinten), die Gliedmaassen zwischen den Zehen gespalten.

Gattung XI. *Schistocephalus* (hemicephalus [die von Gurlt als Varietät dieser Missbildung angeführte *Hemicephalia totalis* entspricht der *Craniochisis s. Acrani*, F. S. 574, die Hemicephalia partialis s. Hydrencephalocele der Hydrencephalocele s. Encephalocele, F.; bei Thieren handelt es sich meist um eine Hydrencephal. anterior], bifidus [entspricht annähernd dem *Schistoprosopus*, F. S. 575], fissipalatinus s. rictus lupinus [*Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis*, F.], fissilabrus [*Cheilo-Schisis*, F.], megalostomus [*Macrostomia s. Fissura buccalis congenita*, F.]). — XII. *Schistocormus* (fissicollis; Gurlt versteht hierunter nicht die *Fistula colli congenita*, sondern die *Ectopia cordis* Förster's) S. 575], fissisternalis [*Fissura sterni*, F. S. 575], schistepigastrico-sternalis, exomphalus, fissiventralis [beide mit den verschiedenen Entwicklungsgraden der *Fissura abdominalis*, F. S. 576], fissivesicalis [*Prolapsus s. Inversio s. Ectopia vesicae urinariae* S. 577], fissispinalis s. spina bifida [*Hydromycele*, *Rhachischisis*, *Spina bifida*, F.]). — XIII. *Schistosomus* (reflexus, contortus S. 575). — XIV. *Schistomelus* (fissimanus, fissungulus [fällt mit der *Polymelia* und *Polydactylia* F., S. 569, zusammen]).

### 4. Ordnung: Fissio partium deficiens (Nichttrennung der Theile).

Entweder fehlen die natürlichen Oeffnungen des Körpers wegen nicht erfolgter Trennung der Theile, und weil die Haut nicht durchbohrt ist; oder die Zehen der Extremitäten sind ungetheilt.

Gattung XV. *Atretocephalus* (astomus [mit der *Synchelia*, F. nicht ganz identisch, da es sich bei dieser nur um Verwachsung der Lippen, bei ersterer um Verschmelzung des Ober- und Unterkiefers handelt]). — XVI. *Atretocormus* (aproctus [*Atresia recti* s. *ani s. ani vaginalis*, F. S. 577], Anurethra, Atresia vulvae). — XVII. *Aschistodactylus* (solidungulus [*Syndactylus*, F. S. 574]).

### 5. Ordnung: Coalitio partium (Verschmelzung der Organe).

In der Regel getrennt neben einander liegende Theile sind einander in der Mittellinie so nahe gerückt, dass sie sich mehr oder weniger innig verbunden haben.

Gattung XVIII. *Cyclops* [*Monophthalmia*, *Cyclopia*, *Monopia*, F. S. 574 u. ff.], mit den zwei Varietäten rhynchaenus und arhynchus und den Arten megalostomus, perostomus, astomus.

### 6. Ordnung: Monstra per formam et situm alienum (Regelwidrige Lage und Form der Theile).

Lage und Form der Theile ist regelwidrig, aber nicht durch Spaltungen bedingt.

Gattung XIX. *Campylorrhinus* (lateralis). — XX. *Campylorrhachis* (scoliosa, contorta).

### 7. Ordnung: Deformitas per excessum (Uebermaass der Bildung).

Es sind mehr Theile vorhanden, als einem Individuum zukommen, oder sie sind ungewöhnlich gross oder ungewöhnlich früh ausgebildet.

Gattung XXI. *Megalocephalus* (Hydrocephalus s. Hydrencephalus [*Hydrocephalus internus et externus*, F.], polycerus). — XXII. *Diphallus* (imperfectus). — XXIII. *Megalomelus* (perissodactylus [*Polydactylia*, F. S. 570]).

### 8. Ordnung: Hermaphrodisia (Zwitterbildung).

Einige oder die meisten Geschlechtsorgane beider Geschlechter in einem Individuum vereinigt, oder die des einen denen des anderen ähnlich gebildet.

Gattung XXIV. *Hermaphroditus* (lateralis masculinus s. femininus, transversalis masculinus s. femininus. — XXV. *Pseudohermaphroditus* (megalomasthus, microphallus, hypospadiaeus). — XXVI. *Androgynus* (masculinus et femeninus); alle drei Gattungen subsummiren sich den von Förster als *Hypospadie*, *Uterus masculinus*, *Hermaphroditus lateralis* und *Hermaphroditus transversalis* bezeichneten Missbildungen.

## II. Classe: Monstra trigemina et bigemina (Drillings- und Zwillingsmissgeburten).

Körpertheile für drei oder zwei Individuen, aber nie vollständig vorhanden, die Körper an verschiedenen Stellen mit einander verbunden; von dem zweiten Individuum oft nur wenige Theile vorhanden.

**1. Ordnung: Monstra trigemina** [M. triplicia, F., S. 569] (**Drillingsmissgeburten**).

Die Organe von drei Individuen mit einander in mehr oder weniger Vollständigkeit verbunden.

Gattung I. *Cephalotridymus* (unicorporeus). — II. *Cormotridymus* (tricaudatus. — III. *Melotridymus* (decapus). — IV. *Somatotridymus* (sternalis).

**2. Ordnung: Cephalodidymi (Kopfzwillinge)** [Terata katadidyma, F.].

Rumpf und Glieder einfach, von zwei vereinigten Köpfen die Theile mehr oder weniger vollständig vorhanden.

Gattung V. *Diprosopus* (sejunctus, distans [*Dipr. tetrophthalmus* oder *triotus et tetrotus*, F. S. 567], conjunctus [*D. triophthalmus*, F.] — VI. *Monocranus* mesognathus, dignathus, trignathus, heteroprosopus, bimandibularis [*Dipr. diophthalmus*, F. S. 567.] — VII. *Heterocephalus* [interpositus et oppositus, *Dicephal. parasiticus*, F., S. 568].

**3. Ordnung: Cephalo-Comodidymi (Kopf-Rumpfzwillinge)** [Terata katadidyma, F.].

Kopf ganz, Rumpf theilweise oder fast ganz doppelt, Gliedmaassen nur für ein Individuum vorhanden.

Gattung VIII. *Dicephalus* (biatlanticus, subbi- et bicollis, subbi- et bidorsualis, bilumbis, bispinalis [*Diceph. dibrachius*, monauchenos, diauchenos, tribrachius, tetrabrachius, tripus, *Pygopagus*, F., S. 568 u. ff.]. — IX. *Dicranus* (quadrupes).

**4. Ordnung: Cormo-Melodidymi (Rumpf-Gliederzwillinge)** [Terata anadidyma, F.].

Kopf einfach, Rumpf und Gliedmaassen mehr oder weniger vollständig doppelt und für zwei Individuen ausreichend.

Gattung X. *Dipygus* (bidorsualis, subbidorsualis, bilumbis, bisacralis, *Dipygus dibrachius, tetrabrachius*, F., S. 568). — XI. *Heterodidymus* (octipes, tetrascelus, triscelus).

**5. Ordnung: Melodidymi (Gliederzwillinge)** [Polymelia, F., S. 569].

Kopf und Rumpf einfach, Gliedmaassen mehr als vier, die überzähligen oben, unten oder zur Seite tragend.

Gattung XII. *Opisthomelophorus* (trichirus, tetrachirus, tetrascelus). — XIII. *Emprosthomelophorus* (octipes, trichirus, tetrachirus, triscelus, tetrascelus). — XIV. *Pleuromelophorus* (octipes, tetrachirus, trichirus, triscelus).

**6. Ordnung: Somatodidymi (Leibzwillinge)** [Monstra anadidyma et anakatadidyma, F.].

Kopf, Rumpf und Gliedmaassen zwar mehr oder weniger vollständig doppelt, aber an verschiedenen Stellen verbunden.

Gattung XV. *Octopus*, O. Janus [*Janiceps, Sync. symetros*, F., S. 568], quadriauritus, biauritus, synapheocephalus [*Syncephalus symetros et asymetros*, F., S. 568]. — XVI. *Tetrachirus* (symphyocephalus, choristocephalus) [*Prosopo-Thoracopagus*, F., S. 569 *Cephalothoracopagus*]. — XVII. *Tetrascelus* (symphyocephalus, bifacialis) [*Dicephalus tripus*, F., S. 568]. — XVIII. *Gastrodidymus* (quadrupes, tetrachirus, octipes) [*Thoracopagus*, F. s. *Omphalopagus* S. 569]. — XIX. *Gastro-Thoracodidymus* (octipes) [*Thoracopagus* s. *Thoracoompholopagus*, F., S. 569]. — XX. *Epigastrodidymus* (octipes, am meisten dem *Thoracopagus tetrabrachius* bz. dem *Xiphopagus*, F., s. *Omphalopagus* S. 569 entsprechend). — XXI. *Thoracodidymus* (octipes), s. *Thoracopagus*, F., s. *Thoracoomphalopagus* S. 569]. — XXII. *Scelodidymus* (heptomelus). — XXIII. *Ischiodidymus;* [*Pygopagus*, F., S. 568]. — XXIV. *Omphalo-Cranodidymus*. — XXV. *Pygodidymus* [*Ischiopagus*, F., S. 368]. — XXVI. *Cryptodidymus* (abdominalis, subcutaneus), freie und subcutane Parasiten (Foetus in foetu), parasitische *Pygopagie*, Förster, speciell dem *Engastrius* und *Epigastrius* desselben entsprechend; S. 567. J.]

# ANHANG.

## Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden

von

Dr. G. Schmorl,
Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden.

# EINLEITUNG.

ERSTES CAPITEL.

## Mikroskopisches Instrumentarium.

Die Einrichtung eines pathologisch-histologischen Arbeitsraumes unterscheidet sich nicht wesentlich von der eines Laboratoriums der normalen Histologie. Da vorausgesetzt werden muss, dass jeder, der pathologisch-histologische Untersuchungen vornehmen will, sich bereits mit normaler Histologie beschäftigt hat, so können hier die Grundzüge, die bei der Handhabung des Mikroskops im Auge zu behalten sind, als bekannt vorausgesetzt werden.

In diesen einleitenden Bemerkungen soll kurz auf die wesentlichsten Punkte besonders mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Zwecke hingewiesen werden.

Bei Anschaffung eines Mikroskops wende man sich stets an eine zuverlässige und bewährte Firma (Hartnack-Potsdam, Leitz-Wetzlar, Seibert-Wetzlar, Reichert-Wien, Zeiss-Jena), deren Instrumente sich durch tadellose optische und mechanische Ausrüstung vor den sogenannten billigen, oft mit marktschreierischer Reklame angepriesenen Mikroskopen auszeichnen.

Für gewöhnliche Untersuchungen werden im Allgemeinen zwei Objective (ein schwächeres und ein stärkeres Trockensystem) und zwei Oculare gebraucht, welche eine Vergrösserung von 60—80, bez. von 250—400 gestatten. Diese Vergrösserungen sind zum Erkennen der meisten histologischen Details und für die sich in der Praxis ergebenden bakteriologischen Untersuchungen ausreichend.

Für eingehendere bakteriologische und histologische Untersuchungen ist eine Oelimmersionslinse unbedingt nöthig. Um die Vortheile, welche die letztere bietet, nach allen Richtungen auszunützen, bedarf man eines sogenannten Condensors, der eine maximale Beleuchtung des zu untersuchenden Objectes ermöglicht. Für kleinere und mittlere Stative genügt ein einfacher Beleuchtungsapparat mit grossem Oeffnungswinkel, für grössere ist ein Abbè'scher Beleuchtungsapparat vorzuziehen.

Für die Zwecke der Praxis reicht ein kleineres Stativ völlig aus, doch ist auch für ein solches eine Einrichtung zur gröberen Einstellung des Tubus durch Zahn und Trieb empfehlenswerth, wie sie jetzt von den oben genannten Firmen auch für kleinere Stative mit einer sehr geringen Preiserhöhung geliefert wird.

In allen Fällen aber, wo der Kostenpunkt nicht allzusehr in die Wagschale fällt, ist entschieden ein grösseres Stativ, das für eingehendere bakteriologische Untersuchungen unbedingt nöthig ist, vorzuziehen, da sich an ihm leichter alle optischen und sonstigen Hülfsapparate anbringen lassen, als an kleinen Instrumenten.

Sehr empfehlenswerth für kleinere, als auch besonders für grössere Mikroskope ist ein sogenannter Objectivrevolver, der ein schnelles Auswechseln der Objective ohne das lästige und zeitraubende An- und Abschrauben ermöglicht.

Anm. Die sogenannten Schlittenrevolver, bei denen die einzelnen Objective stets ganz genau auf die Mitte des Gesichtsfeldes centrirt sind, können für gewöhnliche Untersuchungen entbehrt werden, sind aber für mikrophotographische Arbeiten zu empfehlen.

Von sonstigen Hülfsapparaten zum Mikroskop sind, wenn auch nicht unbedingt nöthig, so doch wünschenswerth: ein Ocularmikrometer, ein Zeichenapparat (Camera lucida nach Abbè) und ein heizbarer Objecttisch.

Beim Gebrauch des Mikroskops sind folgende Punkte zu beachten:

Das zu untersuchende Object ist, was häufig ausser Acht gelassen wird, stets zuerst mit schwachen Vergrösserungen zu durchmustern, an die sich dann die Untersuchung mit progressiv stärkeren Systemen anzuschliessen hat. Zu warnen ist vor dem Gebrauch starker Oculare bei stärkeren Objectivsystemen, da die ersteren, ohne wesentlich viel mehr zu leisten, das Gesichtsfeld verkleinern und verdunkeln und die Augen des Untersuchers übermässig anstrengen. Eine Ausnahme von dieser Regel ist bei der Benutzung der sogenannten Apochromate statthaft, die, ohne dass das Gesichtsfeld an Schärfe und Lichtstärke verliert, stärkere Compensationsoculare gut vertragen.

Bei Benutzung der Immersion bringt man (eventuell nach Einstellung der zu untersuchenden Stelle mit schwacher Vergrösserung) einen Tropfen Cedernöl auf das Deckglas, senkt den Tubus zunächst so weit, bis die Frontlinse der Immersion in das Oel eintaucht (Einstellung mit Zahn und Trieb hier sehr vortheilhaft), und nimmt die feinere Einstellung unter steter Controlle mit dem beobachtenden Auge mittelst der Mikrometerschraube vor. Nach dem Gebrauch wird die Frontlinse vorsichtig mit einem weichen Leinenläppchen abgewischt, ebenso das Deckglas, doch wartet man hier zweckmässig, bis der Canadabalsam erhärtet ist, um das Deckglas nicht zu verschieben; oder man bringt einige Tropfen Xylol auf das mit Oel bedeckte Deckglas und bläst das in Xylol gelöste Oel mittelst eines in eine Spitze endenden Glasröhrchens ab.

Die mikroskopischen Untersuchungen nimmt man am besten bei Tageslicht vor; am zweckmässigsten benutzt man das von einer weissen, durch die Sonne beleuchteten Wolke reflectirte Licht (niemals grelles Sonnenlicht). Ist man genöthigt, bei künstlicher Beleuchtung zu mikroskopiren, so schaltet man, um die gelben Strahlen des künstlichen Lichtes zu absorbiren, zwischen die Lichtquelle (am besten Auer'sches Gasglühlicht) und den Spiegel des Mikroskops eine blaue Glastafel oder eine in einem passenden Stativ aufgehängte sogenannte Schusterkugel ein, die mit einer durch Ammoniakzusatz tief blau gefärbten Lösung von schwefelsaurem Kupfer gefüllt ist. Die Lichtquelle muss sich bei mittlerer Grösse der Kugel etwa 15 cm hinter, der Mikroskopspiegel ebenso weit vor der Mitte der Kugel befinden, um die grösstmögliche Lichtintensität zu erhalten. Die eigens construirten Mikroskopirlampen leisten nicht mehr als die hier angegebenen einfachen Hülfsmittel.

Zur Regulirung der Lichtintensität dienen: die Spiegel (Plan- und Hohlspiegel), die Blenden und der Condensor.

Der Planspiegel ist, vorausgesetzt, dass kein Condensor zur Verwendung kommt, nur bei den schwächsten Vergrösserungen gut zu gebrauchen, bei stärkeren Vergrösserungen wird der Hohlspiegel angewendet.

Von den verschiedenen Blendensystemen verdienen die Irisblenden ganz entschieden den Vorzug, deren Weite sich, ohne dass man die Blenden

herauszunehmen braucht durch einfaches Verschieben eines kleinen Hebels beliebig variiren lässt.

Am wenigsten sind die sogenannten Scheibenblenden zu empfehlen.

Bei Untersuchungen mit schwachen Vergrösserungen wendet man am besten mittelweite Blenden an, um das Gesichtsfeld völlig auszunützen. Bei stärkeren Vergrösserungen ist die Weite der Blende davon abhängig, ob man das Strukturbild oder das Farbenbild zur Anschauung bringen will.

Ist ersteres der Fall, so benutzt man enge Blenden, weil die durch die enge Blendenöffnung geschwächte Lichtintensität die feinen Conturen, besonders in stark aufgehellten Präparaten viel deutlicher hervortreten lässt, als der volle vom Spiegel entworfene Lichtkegel. Es ist daher unbedingt nöthig, ungefärbte Objecte, bei denen an sich schon die Conturen zart sind, stets mit engen Blenden zu untersuchen. Auch gefärbte Präparate, bei denen es auf die Untersuchung feiner Strukturverhältnisse ankommt, müssen bei enger Blende untersucht werden.

Soll nur das Farbenbild hervortreten, wie bei der Untersuchung von Bakterienpräparaten, so wendet man weite Blenden, an oder man schaltet die Blenden überhaupt aus und lässt die volle vom Spiegel kommende und event. durch den Condensor verstärkte Lichtmenge auf das Object einwirken.

Anm. Es ist zu empfehlen, sich des Kondensors auch bei Untersuchung des Strukturbildes zu bedienen, also den Kondensor stets am Mikroskop zu lassen, da er ein helleres Licht giebt als der Hohlspiegel. Es ist dabei zu beachten, dass zur Erzielung eines klaren Strukturbildes die Randstrahlen stark abgeblendet werden müssen, was durch die mit dem Condensor verbundene Irisblende sehr leicht und schnell zu ermöglichen ist.

Grosse Vorsicht ist beim Reinigen der Linsen geboten. Feine Verunreinigungen (durch Staub etc.) sind mit einem weichen Leinwandläppchen oder einem weichen Pinsel leicht zu beseitigen. Zur Entfernung gröberer, festhaftender Verunreinigungen (Immersionsöl, Canadabalsam etc.) dient ein mit Benzin befeuchtetes, weiches Leinwandläppchen; man darf dabei aber das Benzin nur kurze Zeit mit der Linse in Berührung lassen, da es sonst den Canadabalsam, mit dem die Linsensysteme verkittet sind, auflösen und dadurch die Linsen schädigen könnte.

### Sonstige Instrumente und Utensilien.

Ueber die zum Schneiden gebrauchten Instrumente (Rasirmesser und Mikrotom) und ihre Anwendung siehe unten.

Von sonstigen Metallinstrumenten werden gebraucht: Scheren verschiedener Grösse, Skalpelle, Präparirnadeln, Platinnadeln, Pincetten, Spatel etc.

Die stählernen Präparirnadeln müssen stets blank und spitz sein. Zum Schärfen dient Schmirgel- oder Glaspapier. Sehr zweckmässig sind Stahlnadeln, welche in einen Stiel eingeschraubt sind und, sobald sie unbrauchbar geworden sind, durch neue ersetzt werden können. Beim Arbeiten mit Metalllösungen sind Glasnadeln zu verwenden, die man sich leicht selbst aus einem Glasstab herstellen kann.

Für die Behandlung von Deckglastrockenpräparaten (bakteriologische und Blutuntersuchungen) sind die Cornet'schen Pincetten sehr zu empfehlen. Für die auf Deckgläschen aufgeklebten Schnittpräparate (bei Paraffineinbettung) hat sich mir eine spitze, über die Kante gekrümmte, mittelgrosse Pincette beim Uebertragen aus einer Flüssigkeit in die andere sehr brauchbar erwiesen.

Der Spatel muss genügend breit sein (für grosse Gehirn- und Rückenmarkschnitte). Für die meisten Untersuchungen genügen solche aus Neusilber. Platinspatel sind meist entbehrlich und ausserdem unverhältnissmässig theuer.

Von Glasgegenständen werden ausser Objectträgern, Deckgläsern, Flaschen, Trichtern, Pipetten etc. eine grössere Anzahl Schalen gebraucht. Die vielfach beliebte Anwendung von Uhrschälchen ist für pathologisch-histologische Zwecke sehr unpraktisch, da dieselben für grössere Schnitte und zur Aufnahme grösserer Flüssigkeitsmengen zu klein und ausserdem sehr unhandlich sind. Viel brauchbarer sind geräumige Glasschalen von verschiedener Grösse mit senkrechten oder leicht abgeschrägten Wänden, ebenem Boden, glatt abgeschliffenem Rand mit luftdicht schliessendem Deckel. Für grössere Schnittserien bedient man sich grösserer viereckiger Glas- oder Porcellanschalen, wie sie in der photographischen Praxis gebraucht werden.

Anm. Um gebrauchte Objectträger und Deckgläser zu reinigen, sind verschiedene Verfahren angegeben worden. Nach eigenen Erfahrungen können folgende beiden Methoden empfohlen werden:

a. Reinigung durch Kochen in Lysol (Knauer.) Man lege die betreffenden Gläser in einen emaillirten Blechtopf oder einen glasirten irdenen Topf mit 1/2 Liter einer 10procentigen Lysollösung. Sind etwa 60—80 Objectträger darin, so bringe man den Topf für eine halbe Stunde in strömenden Dampf oder koche 20—30 Minuten über offener Flamme, wobei man wiederholt umschwenkt (am besten in einem Abzug wegen der unangenehm riechenden Lysoldämpfe), dann brause man, ohne vorher die Lysollösung abzugiessen oder abzukühlen, mit kaltem Leitungswasser ab, bis alles Wasser in dem Gefäss klar ist. Schliesslich trocknet man die Gläschen mit einem sauberen Leinentuche ab. Die Deckgläschen kann man vorsichtshalber vorher von dem über der Flamme erwärmten Objectträger abkitten und für sich kochen.

b. Das Zettnow'sche Verfahren. Man löst 200 gr. rothes chromsaures Kali in 2 Litern heissem Wasser und fügt unter Umrühren allmählich 200 ccm concentrirte rohe Schwefelsäure hinzu. Die vom Objectträger durch leichtes Erwärmen über der Flamme abgekitteten Deckgläser werden in 300 ccm der Flüssigkeit gelegt und in einer Porcellanschale oder im Becherglas im Wasserbad oder über freier Flamme 10 Minuten lang unter Umrühren erhitzt. Der geschmolzene und oxydirte Balsam, welcher als grünliche Masse an der Oberfläche schwimmt, wird mittelst zusammengelegten Papiers abgenommen. Nach Abgiessen der Flüssigkeit werden die Deckgläser mit kaltem Wasser gespült und dann mit einer geringen Menge verdünnter Natronlauge 5 Minuten lang nachbehandelt. Letztere wird abgegossen und das eben geschilderte Verfahren (Kochen in Chromschwefelsäure etc.) wiederholt. Am Schluss wird mit Alkohol nachgespült, und die Deckgläser werden mit einem trockenen weichen Leinentuch geputzt.

Die Objectträger lässt man 2—3 Tage in der kalten Flüssigkeit, spült sie mit kaltem Wasser ab und putzt sie mit einem alkoholbefeuchteten Tuch, oder man erhitzt sie einmal 10 Min. lang mit Chromschwefelsäure, spült mit kaltem Wasser und putzt.

**Litteratur.** Behrens, Kossel und Schiefferdecker, Das Mikroskop und die Methoden der mikroskopischen Untersuchungen. — Dippel, Das Mikroskop und seine Anwendung. Braunschweig 1882. — Frey, Das Mikroskop. Leipzig. — S. auch die Lehr- und Handbücher der normalen Histologie.

ZWEITES CAPITEL.

## Untersuchung frischer Präparate.

Die Untersuchung am frischen Präparat gestattet einerseits eine schnelle Orientirung, andererseits giebt nur sie Gelegenheit, die Gewebsstruktur möglichst dem Natürlichen entsprechend zu studiren. Die Stellung einer sicheren Diagnose dabei ist zwar für den Anfänger nicht selten mit Schwierigkeiten verknüpft, da die Detailverhältnisse sich einem ungeübten Auge im frischen Zustand nicht immer so deutlich und klar darstellen, wie am gehärteten und gefärbten Objecte, aber man sollte es niemals unterlassen, die Untersuchung des frischen Präparates der am gehärteten vorangehen zu lassen, da viele, die feinen Zellstrukturen betreffenden Veränderungen nur am frischen Object deutlich hervortreten, z. B. die trübe Schwellung, die hydropische, fettige, schleimige Degeneration u. s. w.

Die Untersuchung muss, falls man nicht besondere Zwecke verfolgt, in einer möglichst indifferenten Flüssigkeit vorgenommen werden. Für die meisten Fälle ist physiologische Kochsalzlösung (0,6 bis 0,75%) ausreichend. Für feinere Untersuchungen, insbesondere für solche an überlebenden Zellen ist aber Untersuchung in Serum, Hydrocelen- und Ascitesflüssigkeit, die selbstverständlich steril sein müssen, vorzuziehen.

Um Verdunstung hintanzuhalten, durch die sehr leicht Veränderungen, besonders in den dem Rande des Deckglases benachbarten Theilen eintreten, empfiehlt es sich, das Deckglas mit Vaseline oder geschmolzenem Paraffin oder Wachs zu umranden.

Betrifft die Untersuchung Flüssigkeiten (Exsudate, Transsudate, Urin etc.), so bringt man ein kleines Tröpfchen davon unmittelbar auf den Objectträger und bedeckt dasselbe mit dem Deckglas. Das zu untersuchende Tröpfchen muss möglichst klein gewählt werden, es soll den Raum zwischen Objectträger vollständig ausfüllen, es darf aber am Rande keine überstehende Flüssigkeit vorhanden sein, da sonst leicht Strömungen entstehen, die das Deckglas in schwimmende Bewegungen versetzen und die Untersuchung erschweren.

Sind die zu untersuchenden Flüssigkeiten sehr zellreich, so ist es nothwendig, sie mit physiologischer Kochsalzlösung zu verdünnen, und zwar so weit, bis der zu untersuchende Tropfen nur noch ganz schwach getrübt erscheint.

Handelt es sich um sehr zellarme Flüssigkeiten, so lässt man im Spitzglas sedimentiren, oder man centrifugirt mit den jetzt viel gebräuchlichen Handcentrifugen, ein Verfahren, das natürlich ungleich weniger Zeit in Anspruch nimmt als die Sedimentirung.

Auf die unter dem Deckglas befindliche Flüssigkeit kann man gegebenen Falles die unten zu erwähnenden Reagentien einwirken lassen.

Will man die Flüssigkeiten längere Zeit beobachten, so wendet man mit Vortheil das in der Bakteriologie vielfach gebrauchte Verfahren der Untersuchung des hängenden Tropfens in der feuchten Kammer an. Ueber die Herstellung von Trockenpräparaten siehe unten das Kapitel über Blut und Bakterien.

Bei Objecten festerer Consistenz kann man je nach den Umständen auf verschiedene Weise verfahren. Am einfachsten gewinnt man von ihnen das Untersuchungsmaterial dadurch, dass man von einer frisch hergestellten Schnittfläche, die man durch Abspülen mit physiologischer Kochsalzlösung oder durch sanftes Darüberstreichen mit dem Messerrücken

von dem ausgetretenen Blut befreit hat, mit der Messerklinge kleine Partikel abschabt, den so erhaltenen Gewebsbrei auf dem Objectträger in einem Tröpfchen Kochsalzlösung fein vertheilt und in gleicher Weise untersucht, wie es oben für Flüssigkeiten angegeben wurde.

Das Verfahren der Abstrichpräparate ist besonders dann empfehlenswerth, wenn man sich schnell über etwa vorhandene Degenerationszustände von Zellen oder über die Natur der in einer Geschwulst vorhandenen Zellen orientiren will.

Ein anderes Verfahren, das besonders dann am Platze ist, wenn es sich um Untersuchung fester gefügter Organe oder Geschwülste (Muskeln, Nerven, Spindelzellensarkome etc.) handelt, besteht darin, dass man kleine, dem frischen Object entnommene Stückchen in Kochsalzlösung mittelst gut geschärfter Stahlnadeln auf dem Objectträger oder in einem Schälchen zerzupft. Das Zerzupfen muss man so lange fortsetzen, bis mit blossem Auge keine grösseren Stückchen mehr erkennbar sind, eventuell muss man eine auf einem Stativ befestigte Präparirlupe zu Hülfe nehmen.

Um das Zerzupfen zu erleichtern, ist es häufig empfehlenswerth, Reagentien anzuwenden, die das Bindegewebe, bezw. die Kittsubstanz erweichen, sogenannte Macerations- oder Isolationsflüssigkeiten. Man bringt die zu untersuchenden Objecte frisch, ohne dass sie vorher fixirt oder gehärtet sind, in die betreffenden Reagentien. Am zweckmässigsten ist es, die Maceration in einem kleinen Glasschälchen vorzunehmen und die betreffenden Reagentien so zu bemessen, dass sie das Volumen des zu macerirenden Stückchens nur wenig übertreffen.

Für pathologisch-histologische Zwecke kommen besonders folgende Macerationsflüssigkeiten in Betracht:

a. Der 33procentige Alkohol (Drittel-Alkohol Ranvier's), in dem man kleine Stückchen 24 Stunden liegen lässt. Für Musculatur und drüsige Organe zu empfehlen.

b. Die 32,5procent. Kalilauge (frisch bereitet!) macerirt sehr rasch etwa in 10—15 Min. Das Zerzupfen und Untersuchen geschieht in der Kalilösung selbst; mit Wasser dürfen die macerirten Objecte nicht in Berührung kommen, da sonst völlige Auflösung eintritt. Will man die macerirten und zerzupften Präparate aufbewahren, so bringt man sie aus der Kalilauge unmittelbar in 50proc. Essigsäure, bewegt sie in der letzteren mehrmals hin und her und wäscht sie dann gründlich in Wasser aus. Aufbewahren in Glycerin ev. nach vorhergegangener Färbung in Alauncarmin. Die Maceration in 32,5proc. Kalilauge eignet sich besonders zur Isolirung glatter Muskelfasern.

c. Chromsäure (1:20000—100000), sowie chromsaure Salze (Kalium. bichromic. in 2proc. Lösung und Müller'sche Flüssigkeit) dienen besonders für Hirn und Rückenmark zur Isolirung der Ganglien- und Gliazellen, sowie der Nervenfasern. Verdünnte Chromsäure lässt man 24 Stunden, die chromsauren Salzlösungen 2—4 Tage einwirken.

d. 1procentige Osmiumsäure ist beim Zerzupfen markhaltiger und markloser Nerven empfehlenswerth.

Einen genauen Einblick in die Struktur des frisch zu untersuchenden Objectes erhält man erst an Schnittpräparaten.

Dieselben stellt man sich entweder dadurch her, dass man mit der über die Fläche gekrümmten Schere feine Schichten abträgt (sehr gut bei Untersuchungen der Lunge auf Fettembolie anzuwenden) oder indem man mittelst des Gefriermikrotoms (resp. Rasir- oder Doppelmesser) feine Schnitte anfertigt. Die Schnitte werden in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen, hier durch Abspülen von den anhaftenden Gewebstheilen

befreit, vorsichtig vermittelst des Spatels auf den Objectträger gebracht und in einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung untersucht.

Sehr oft ist es nöthig, chemische Reagentien auf die frischen Präparate, seien es Abstrich- oder Zupf- oder Schnittpräparate, einwirken zu lassen, um bestimmte Theile der Zellen oder Gewebe schärfer hervortreten zu lassen oder um bestimmte chemische Reactionen auszuführen.

Der Zusatz der Chemikalien kann zu dem unter dem Deckglas befindlichen Präparate erfolgen, und es kann auf diese Weise der Eintritt der durch das Reagens hervorgerufenen Veränderungen direct unter dem Mikroskop verfolgt werden. Man bringt zu diesem Zweck an den einen Rand des Deckgläschens einen Tropfen des betreffenden Reagens, während man an der entgegengesetzten Seite mit einem Stückchen Fliesspapier die unter dem Deckglas befindliche Flüssigkeit absaugt. Auf diese Weise kann man hinter einander eine Reihe von Flüssigkeiten auf das Präparat einwirken lassen.

Es kommen hier besonders folgende Reagentien in Betracht:

a. Essigsäure. Sie bringt die bindegewebigen Substanzen und das Protoplasma zum Aufquellen und und macht sie in Folge dessen durchsichtiger, während die Kerne unter ihrer Einwirkung schrumpfen und deutlicher hervortreten. Schleim wird von Essigsäure gefällt. Sie wird daher besonders dann angewendet, wenn man sich rasch über die Form, Anordnung und Zahl der in einem Präparat enthaltenen Kerne orientiren will. Ausserordentlich wichtig ist sie ferner zur Differentialdiagnose zwischen albuminöser (parenchymatöser) und fettiger Degeneration, indem sie Eiweisskörnchen rasch auflöst, während sie Fettkörnchen unverändert lässt. Die elastischen Elemente, ebenso sämmtliche pflanzliche Mikroorganismen bleiben von ihr unbeeinflusst und treten in Folge dessen bei ihrer Anwendung deutlich hervor. Sie kommt in concentrirter Form (Eisessig) oder in verdünnten Lösungen zur Anwendung. Des Eisessigs bedient man sich in den Fällen, wo man die Reaction unter dem Deckglas sich vollziehen lässt, da die unter dem Deckglas befindliche Flüssigkeit eine genügende Verdünnung bewirkt, sonst benutzt man am besten verdünnte Lösungen, die 2—5 % Essigsäure enthalten.

b. Kali aceticum in gesättigter Lösung wirkt aufhellend und lässt die Kerne deutlicher hervortreten.

c. Kali- und Natronlösungen in schwacher Concentration (1 bis 3 procentig). Sie zerstören die meisten Gewebe und lassen nur das elastische Gewebe, Fette, manche Pigmente, Bakterien, amyloide Substanzen und Knochen unbeeinflusst. Sie werden in Folge dessen dort angewendet, wo es sich um den Nachweis der zuletzt genannten Substanzen handelt.

In concentrirter Lösung (32,5 procentig) wirken sie, wie schon oben erwähnt, macerirend.

d. Salzsäure in 3- bis 5 procentiger Lösung dient zur Erkennung von Verkaltungen, sie löst den Kalk unter Bildung von Gasblasen (Kohlensäure) auf. Wendet man Schwefelsäure an, so tritt ebenfalls Lösung des Kalkes ein, es bilden sich dabei Gipskristalle.

e. Osmiumsäure in 1- bis 2 procentiger Lösung dient zum Nachweis des Fettes, das durch sie geschwärzt wird.

f. Verdünnte Jodlösung am zweckmässigsten in Form der verdünnten Lugol'schen Lösung (Jod 1,0, Jodkali 1,0, Wasser 100,0). Man verdünnt die Lugol'sche Lösung mit 3—4 Theilen Wasser.

Sie lässt die Kerne und Zellconturen deutlich hervortreten und färbt glykogenhaltige sowie amyloide Substanzen tief braun.

g. Farblösungen, besonders Lösungen von Anilinfarben. Empfehlenswerth ist eine 1procentige Lösung von Methylgrün in physiologischer Kochsalzlösung, welche die Kerne grün färbt und die übrigen Gewebsbestandtheile nur wenig verändert, ferner Fuchsinessigsäure oder Vesuvin-(Bismarckbraun-)essigsäure, die man in der Weise herstellt, dass man zu 100 ccm einer 2procentigen wässrigen Fuchsin- oder Vesuvinlösung 2,5% Eisessig zusetzt. Dieselbe wirkt aufhellend und färbt die Kerne, sowie etwa vorhandene Bacterien fast momentan tief roth oder braun.

**Litteratur.** Behrens, Tabellen zum Gebrauch bei mikroskop. Arbeiten. 2. Aufl. Braunschweig. Bruhn. 1892. — Frey, Das Mikroskop. Leipzig. — Israel, Practicum der patholog. Histologie. Berlin 1893. — Ranvier, Traité technique d'histologie. ed. 2. Paris 1889. — M. Schultze, Die Anwendung mit Jod conservirter thierischer Flüssigkeiten. Virch. Arch. XXX.

---

DRITTES CAPITEL.

## Fixirung und Härtung.

Die Fixirung hat den Zweck, die Struktur und Form der Zellen, sowie die Anordnung der Gewebsbestandtheile zu einander, so wie sie im Leben oder im Moment des Absterbens vorhanden waren, möglichst zu erhalten, bezw. bei bereits abgestorbenen Geweben weitere Zersetzungsvorgänge zu sistiren.

Die Härtung soll den Geweben eine zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte geeignete Consistenz verleihen.

Eine Fixirung der Zell- und Gewebsstructuren in dem Zustande, wie er während des Lebens bestand, ist nur bei den pathologischen Objecten möglich, die durch chirurgische Eingriffe dem Lebenden entnommen und sofort in die Fixirungsflüssigkeit gebracht werden. Bei den meisten zur pathologisch-histologischen Untersuchung kommenden Objecten kann durch die Fixirung nur der Zustand festgehalten werden, der in dem Zeitpunkt vorhanden war, wo sie der Leiche entnommen und mit den fixirenden Flüssigkeiten in Berührung gebracht wurden. Da die nach dem Tode eintretenden Zersetzungsvorgänge die feineren Strukturen um so mehr schädigen, je längere Zeit seit dem Erlöschen des Lebens vergangen ist, so kann nicht dringend genug gerathen werden, die Organtheile möglichst bald nach dem Tode in die fixirenden Flüssigkeiten einzulegen, da man nur so ein getreues Abbild von den Verhältnissen, wie sie vor dem Tode bestanden, erhalten kann. Insbesondere gilt dies von Präparaten, bei denen es sich um den Nachweis von Mikroorganismen handelt, um eine postmortale Entwicklung derselben oder ein Weiterwachsen bereits im Leben vorhandener Formen sicher hintanzuhalten.

Da die zur Fixirung dienenden Substanzen mehr oder minder härtend wirken, und die Härtungsflüssigkeiten meist auch zu gleicher Zeit die Gewebe fixiren, so lassen sich die Fixirungs- und Härtungsmethoden nur schwer auseinander halten und sollen im Folgenden auch zusammen besprochen werden.

Beim Fixiren sind folgende allgemeine Regeln zu beachten:

1. Die betreffenden Objecte müssen möglichst klein, insbesondere möglichst dünn sein (nicht dicker als höchstens 1—5 mm), weil nur bei dünnen Objecten ein vollständiges Eindringen der Fixirungsflüssigkeit in die innersten Schichten möglich ist. Grössere Objecte, z. B. ganze Organe, lassen sich überhaupt nicht, falls sie nicht von kleinen Versuchsthieren stammen, in genügender Weise fixiren.

2. Die angewendete Flüssigkeit ist stets sehr reichlich zu bemessen und soll stets mindestens das Zehn- bis Zwanzigfache des Volumens von dem zu fixirenden Object betragen.

3. Das zu fixirende Object muss von allen Seiten von der Fixirungsflüssigkeit umspült werden, was am leichtesten dadurch erreicht wird, dass es auf Watte, Glaswolle oder Fliesspapier gelagert wird.

4. Nach ausreichender Fixirung, die je nach der angewendeten Flüssigkeit in verschieden langer Zeit erzielt wird, müssen die Objecte in den meisten Fällen sorgfältig in fliessendem Wasser 12—24 Stunden lang ausgewaschen, und in Alkohol von steigender Concentration in der Weise nachgehärtet werden, dass man sie zunächst auf 24 Stunden in Alkohol von 70 %, dann ebenso lange in 90procentigen und schliesslich in absoluten Alkohol einlegt. Nur so verhindert man stärkere Schrumpfungen, die beim directen Einlegen in absoluten Alkohol unvermeidlich sind.

Was die im einzelnen Falle zu wählende Fixirungs-, bezw. Härtungsflüssigkeit anbetrifft, so lassen sich darüber bestimmte Vorschriften nicht geben. Da einerseits die Fixirungsmittel nicht alle in derselben Weise wirken, und andrerseits manche Färbemethoden bestimmte Fixirungsmittel voraussetzen; so ist es häufig, und zwar besonders da, wo man von vornherein den Gang der Untersuchung und ihr Resultat nicht vollständig überblicken kann, empfehlenswerth, Theile des zu untersuchenden Objectes mit verschiedenen Fixirungsflüssigkeiten zu behandeln (z. B. Alkohol, Sublimat-, bez. Formalin und ein osmiumsäurehaltiges Gemisch).

Als Fixirungs- und Härtungsmittel kommen für pathologisch-histologische Zwecke besonders folgende Flüssigkeiten in Betracht:

### 1. Alkohol.

Zur Fixirung wendet man ihn in Concentrationen von 96—100% an. Bei schwächeren Concentrationen (70—90%) ist die Fixirung unvollkommen, auch verläuft die Härtung langsamer, ist aber schonender. Behufs Fixirung bringt man kleinere, auf Watte oder Fliesspapier gelagerte Objecte in Alkohol von 90—100 %, den man, auch wenn er nicht trübe ist, alle 6—8 Stunden wechselt. Nach 3maligem Wechseln ist das Präparat meist schnittfähig. Die ausfixirten Stücke kann man in 90procentigem Alkohol aufbewahren. Zur einfachen Härtung, beziehentlich Nachhärtung von Objekten, die bereits anderweit fixirt waren, bedient man sich des Alkohols in steigender Concentration, d. h. man bringt die betreffenden Objecte auf je 24 Stunden in Alkohol von 70%, dann in 90%, endlich in absoluten Alkohol.

Die Alkoholhärtung, bez. Fixirung ist besonders da am Platze, wo es gilt, mit der Untersuchung möglichst schnell zu einem Resultat zu kommen, also bei rein diagnostischen Untersuchungen. Auch bei Präparaten, die auf Bakterien untersucht werden sollen, wird die Härtung in Alkohol absol. vielfach in Anwendung gezogen, wenngleich auch andere Fixirungsmethoden, besonders Sublimat und Formol, hier meist ganz vorzügliche Resultate geben und häufig eine genauere Orientirung über die Lage der Mikroben gestatten, als dies bei reiner Alkoholhärtung der Fall ist.

Ferner zieht man die Fixirung und Härtung in Alkohol absol. dort in Anwendung, wo Substanzen, die in wässrigen Fixirungsflüssigkeiten löslich sind, conservirt werden sollen, besonders ist dies bei Präparaten, die Glykogen enthalten, der Fall.

Für Untersuchungen aber, bei denen der letztberührte Gesichtspunkt nicht in Frage kommt, und bei denen die Zeit nicht drängt, wendet man

die reine Alkoholfixirung jetzt meist nicht mehr an, da derselben manche schwerwiegende Nachtheile anhaften. Zuerst ist hier die schrumpfende Wirkung des hochconcentrirten Alkohols zu nennen, welche, da sie sich auf verschiedene Gewebsbestandtheile in verschiedener Weise geltend macht, nicht selten feinere Gewebsstrukturen empfindlich schädigt. Ferner wirkt der Alkohol zerstörend auf die rothen Blutkörperchen und auf manche Pigmente.

Anm. Um Alkohol dauernd wasserfrei zu erhalten, bezw. um wasserhaltigen Alkohol wasserfrei zu machen, setzt man demselben Cuprum sulfuricum zu, das man durch Ausglühen in einem Porzellantiegel seines Krystallwassers beraubt hat. Das wasserfreie, weiss gefärbte Pulver reisst begierig alles im Alkohol enthaltene Wasser an sich und bläut sich allmählich. Sobald es seine ursprüngliche blaue Färbung wieder angenommen hat, muss es durch neues wasserfreies Kupfervitriol ersetzt, bezw. von neuem ausgeglüht werden. Alkohol, der mit Cuprum sulfur. versetzt ist, muss vor dem Gebrauch stets filtrirt werden.

Die Nachtheile, die der Alkoholfixirung anhaften, sucht man durch andere Fixirungsmethoden zu vermeiden. Die Anwendung derselben ist zwar umständlicher und mühevoller, aber die weit besseren Resultate, die man erzielt, wiegen die Umständlichkeit und grössere Mühewaltung vollständig auf.

### 2. Formalin.

Dasselbe ist für die Zwecke der pathologischen Histologie ein ausgezeichnetes Fixirungsmittel, weil es nicht nur alle Zell- und Gewebsstrukturen erhält, sondern auch fast alle Färbemethoden (incl. Bakterienfärbungen) gestattet. Besonders möge hier auf die vorzügliche Conservirung der rothen Blutkörperchen hingewiesen werden. Ausserdem hat es den grossen Vorzug, dass einerseits die Fixirung nur kurze Zeit in Anspruch nimmt und ein längeres Verweilen in ihm nichts schadet, andrerseits, dass es selbst in relativ dicke Scheiben (bis 0,5 cm) schnell und gründlich eindringt und die Entwicklung der Bakterien, bez. das Weiterwachsen derselben fast momentan aufhebt.

Es wird in 4—10 procentigen Lösungen*) angewendet, d. h. man verdünnt die in den Handel kommende 40—50 % Formaldehyd enthaltende Stammflüssigkeit mit 10—4 Theilen destillirten Wassers. Die schwächeren Concentrationen sind im Allgemeinen vorzuziehen, weil bei stärkeren Concentrationen nicht selten in der Umgebung rother Blutkörperchen braune, nicht zu entfernende Niederschläge auftreten.

Man bringt die Präparate auf 3—24 Stunden und länger in die betr. Lösung und härtet sie dann sofort ohne Auswässerung, von der ich keinen Vortheil gesehen habe, in Alkohol von steigender Concentration nach. Auch kann man die Präparate direkt nach der Fixirung auf dem Gefriermikrotom schneiden, wobei man relativ feine, sich nicht rollende Schnitte erhält, die bei nachträglicher Färbung alle Details besser zeigen, als nicht fixirte, ausgefrorene Präparate.

Weigert empfiehlt neuerdings das Formalin auf das angelegentlichste für die Fixirung des Centralnervensystems (Näheres s. u.). Man kann auch mit Vortheil den zur Fixirung dienenden chromsauren Salzlösungen Formalin zusetzen. Sehr zweckmässig ist es, die Müller'sche Lösung mit 10% der Stammlösung zu mischen (Orth). Das letzterwähnte Gemisch ist etwa 4 Tage lang wirksam, ist also am besten frisch zu bereiten. Die Fixirung ist in 3—12 Stunden vollendet. Nachher folgt Auswaschen in fliessendem Wasser.

---

*) Die Stammlösung sowohl als auch die Verdünnungen sind in dunklen bezw. in braunen Glasflaschen aufzubewahren, da das Licht das Formaldehyd zersetzt.

### 3. Sublimat.

Dasselbe giebt in den meisten Fällen ausgezeichnete Resultate, indem es die Zell- und Gewebsstrukturen vortrefflich fixirt und die rothen Blutkörperchen und Pigmente sehr schön conservirt. Gegenüber dem Formalin hat es den Nachtheil, dass die zu fixirenden Stücke sehr dünn sein müssen, ferner dass die Behandlung der Präparate eine complicirtere ist, und endlich, dass mitunter stärkere Schrumpfungen eintreten.

Vier verschiedene Lösungen, bez. Gemische, welche im Allgemeinen gleich gute Resultate geben, erfreuen sich grosser Beliebtheit.

a. Die concentrirte wässrige Lösung, in welcher die Stücke 3—6 Stunden bleiben.

b. Eine in der Wärme gesättigte Lösung von Sublimat (ca. 7 %) in 0,6procentiger Kochsalzlösung. Fixirungsdauer wie bei a.

c. Ein Gemisch von 3 Theilen Sublimat, 1 Theil Eisessig und 100 Theilen Aq. destill., welches weniger schrumpfend wirkt. In demselben bleiben die Präparate 24 Stunden.

d. Die Zenker'sche Mischung s. u.

Zur Erzielung guter Resultate sind folgende Vorsichtsmaassregeln zu beachten:

1. Die zu fixirenden Objecte müssen möglichst dünn sein.

2. Die fixirten Präparate sind, um die höchst störenden Sublimatniederschläge zu entfernen, gründlich 24 Stunden lang in fliessendem Wasser auszuwaschen.

3. Die Nachhärtung erfolge in Alkohol von steigender Concentration.

Um Sublimatniederschläge sicher zu vermeiden, legt man die Präparate nach dem Fixiren, bez. Auswässern auf 24 Stunden in eine dunkelbraunrothe Lösung von Jod in 70 %igem Alkohol, die man so oft wechselt, als noch eine Entfärbung eintritt. Die Gelbfärbung, die dabei die Präparate annehmen, verschwinden beim Nachhärten in Alkohol. Finden sich Sublimatniederschläge in den bereits fertiggestellten Schnitten, so legt man sie in Jodalkohol auf 5—10 min. ein und behandelt sie mit Alkohol nach.

Sollten sich die Sublimatpräparate schlecht färben, was bei ungenügendem Auswässern oder zu langer Fixirung in Sublimat mitunter vorkommt, so kann man häufig leicht durch Einlegen der Schnitte in Jodalkohol auf 1—2 Stunden und Auswaschen in 70procentigem Alkohol Abhülfe schaffen.

Zur Färbung von Sublimatpräparaten empfiehlt sich am meisten eine Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin das Biondi-Heidenhain'sche Gemisch und Heidenhain's Eisenalaunhämatoxylinlösung.

Die **Zenker'sche Flüssigkeit.**

Dieselbe besteht aus einer Mischung von

Sublimat 5,0
Kalibichromat. 2,5
Natrium sulf. 1,0
Aqu. dest. 100,0
} werden in der Wärme gelöst.

Man setzt derselben kurz vor dem Gebrauch 5 Theile Eisessig zu.

Die zu fixirenden Objecte werden 24 Stunden lang in die Lösung eingelegt und nach gründlicher Auswässerung in fliessendem Wasser (24 St.) in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet.

Die Flüssigkeit dringt auch in grössere Stücke schnell und gleichmässig ein, fixirt Kern- und die meisten Protoplasmastrukturen gut, lässt weniger leicht als die reine Sublimatlösung Quecksilberniederschläge nach dem Auswässern zurück und verleiht dem Präparat bei Paraffineinbettung

eine bessere Schnittfähigkeit, als dies bei reiner Sublimathärtung der Fall ist (besonders in die Augen springend bei dem Intestinaltraktus, an Schleimhäuten und den serösen Häuten). Als Nachtheil ist zu nennen, dass die Präparate mitunter schwer färbbar sind. Doch lassen sich im Allgemeinen die meisten Färbemethoden anwenden.

### 4. Chromsäure.

Dieselbe kommt in 0,05—0,5 procentigen Lösungen zur Verwendung (schwächere Concentrationen sind vorzuziehen). Die Objekte, welche wegen des schweren Eindringens der Flüssigkeit sehr klein und besonders sehr dünn sein müssen, verweilen je nach ihrer Grösse 24 Stunden bis mehrere Tage in der Lösung, die täglich gewechselt werden muss. Sodann werden sie gründlich in fliessendem Wasser ausgewaschen und im Dunkeln in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet.

Die Chromsäure fixirt die Kernstrukturen nicht schlecht, hat aber den Nachtheil nachträgliche Färbungen zu erschweren. Dies ist auch der Grund weswegen sie neuerdings nicht mehr für sich allein, sondern mit anderen Substanzen vermischt, bez. in ihren Salzen angewendet wird.

### 5. Die doppelchromsauren Salze.

Kalium-, Natrium-, Ammoniumbichromat werden in concentrirten wässrigen (circa 5 procentigen) Lösungen zur Härtung des Nervensystems benutzt (Näheres s. u. Nervensystem, besonders auch bezügl. der Schnellhärtungen mit Zusatz von Chromalaun).

### 6. Müller'sche Flüssigkeit.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Doppelchromsaures Kali | 2,5 g |
| Schwefelsaures Natron | 1 g |
| Destillirtes Wasser | 100 g |

Die Objekte werden in reichliche Mengen der Flüssigkeit eingelegt und verbleiben hier bei gewöhnlicher Zimmertemperatur mindestens zehn Wochen und länger. Grössere Objekte, besonders ganze Gehirne, welche stets mehrfach und tief eingeschnitten werden müssen, weil sonst in den inneren Schichten Fäulniss eintritt, müssen $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr in der Flüssigkeit verbleiben.

Die Flüssigkeit ist in der ersten Woche täglich, während der zweiten und dritten Woche jeden zweiten Tag und später einmal wöchentlich zu wechseln.

Um Pilz- und Schimmelbildung hintanzuhalten, empfiehlt es sich, der Flüssigkeit in späteren Stadien der Härtung ein kleines Stück Campher zuzusetzen.

Durch Einwirkung der Wärme kann die Härtungsdauer bedeutend abgekürzt werden. Man stellt die in sehr reichlicher Flüssigkeit enthaltenen Objecte in den Brütofen (37° C), wechselt die Flüssigkeit täglich und erhält innerhalb von 10—14 Tagen durchgehärtete Präparate.

Nach vollendeter Härtung können die Objekte direkt mit dem Gefriermikrotom geschnitten werden, oder sie werden zunächst in fliessendem Wasser 24 Stunden ausgewaschen (mit Ausnahme des Nervensystems) und dann in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet. Die Nachhärtung muss bei allen in chromsauren Salzen und Chromsäure gehärteten Objecten im Finstern vorgenommen werden, da sich bei Einwirkung des Tageslichtes unlösliche Chromniederschläge bilden.

Zur Färbung wendet man am zweckmässigsten Hämatoxylin ev. mit Nachfärbung mit Eosin an, auch Carmintinktionen geben gute Resultate.

Die Müller'sche Lösung war bis vor Kurzem eines der beliebtesten Härtungsmittel in der pathologischen Histologie, deswegen, weil sie wenig schrumpfend auf die Gewebe wirkt, die rothen Blutkörperchen sehr gut conservirt und den Objekten eine ausgezeichnete Schnittfähigkeit (besonders bei Paraffineinbettung in die Augen fallend) verleiht. Heut zu Tage, wo wir eine Anzahl von Fixirungsmitteln besitzen, die zum mindesten dasselbe leisten wie die Müller'sche Lösung (Formalin, Sublimat, Zenker'sche Flüssigkeit etc.), dürfte sich ihre Anwendung immer mehr einschränken, zumal sie eine Anzahl recht schwerwiegender Nachtheile besitzt. Besonders sei hier darauf hingewiesen, dass sie die Protoplasma- und vor allem die Kernstrukturen schwer schädigt, ferner, dass sie Fäulnissvorgänge, die sich in den der Leiche entnommenen Theilen bereits eingestellt haben, nicht sofort sistirt, die postmortale Entwicklung, bez. die Weiterentwicklung von Bakterien nicht hemmt und in Folge dessen bei Untersuchungen auf Bakterien nicht zu gebrauchen ist. Doch wird durch die Müller'sche Lösung im Allgemeinen die Färbbarkeit der meisten Bakterien zwar vielleicht etwas erschwert, aber nicht aufgehoben.

Auch für die Härtung des Nervensystems, bei welcher die Müller'sche Flüssigkeit eine dominirende Stellung einnahm, dürfte sie in Zukunft weniger in Betracht kommen, da, wie Weigert hervorgehoben hat, die doppelchromsauren Salze für sich allein mehr und Besseres leisten.

Die Nachtheile, welche der Härtung in Müller'scher Lösung anhaften, lassen sich zum Theil dadurch aufheben, dass man die Objecte zunächst in Formalin fixirt und erst dann mit Müller'scher Lösung nachbehandelt. Diese Methode ist besonders für Härtung des Centralnervensystems zu empfehlen, ferner aber auch da am Platze, wo die Objecte bei alleiniger Härtung in Formalin eine spröde Consistenz erlangen, welche bei Paraffineinbettung das Schneiden erschwert. Bei der Nachhärtung in Müller'scher Lösung ist die Consistenz meist eine für das Schneiden in Paraffin sehr geeignete.

Man kann auch Formalin- und Müller'sche Lösung mit einander vermengen und in dem Gemisch direkt härten. Am zweckmässigsten ist folgendes Verhältniss:

Müller'sche Lösung 100,0
unverdünnte Formalinstammlösung 10.

Die Flüssigkeit dringt ziemlich rasch selbst in grössere Organstücke ein und fixirt sehr gut die Kern- und Gewebsstrukturen. Bei längerem Liegen in dem Gemisch werden die Objecte häufig brüchig.

### 6a. Erlicki'sche Flüssigkeit.

Zusammensetzung:

Doppelchromsaures Kali 2,5 g
Schwefelsaures Kupfer 0,5 g
Wasser 100,0.

Dieselbe wirkt ähnlich wie Müller'sche Flüssigkeit, erhärtet aber bereits in 8—10 Tagen. Wegen der häufig eintretenden Niederschläge ist sie weniger empfehlenswerth.

### 7. Osmiumsäure und Osmium-Gemische.

**Vorbemerkungen:** Bei dem Gebrauche osmiumsäurehaltiger Lösungen sind folgende Punkte zu beachten:

1. Die Lösungen sind mit frisch ausgekochtem destillirten Wasser herzustellen und in einer mit Glasstöpsel verschlossenen Flasche unter

Abschluss des Lichtes aufzubewahren. Korkstöpsel sind wegen der in ihnen enthaltenen Gerbsäure zu vermeiden. Die Gemische sind nicht lange haltbar.

2. Da die Osmiumsäure nur sehr schwer und wenig tief in die Gewebe eindringt, müssen, um eine vollständige Durchtränkung zu erzielen, nur ganz dünne Gewebsstücke (1—2 mm) verwendet und dieselben, um der Säure von allen Seiten Zutritt zu gewähren, öfter mit Glasnadeln umgewendet werden.

3. Die Fixirung ist — bei Anwendung reiner Osmiumsäure — im Dunklen vorzunehmen.

4. Nach der Fixirung ist sehr gründlich 12—24 Stunden in fliessendem Wasser auszuwaschen. Bei ungenügender Wässerung färbt sich der zum Nachfärben benutzte Alkohol durch Niederschläge reducirter Osmiumsäure rasch schwarz, und es können dabei auch schwarze Niederschläge in den zu härtenden Objecten auftreten, welche zu Trugbildern Veranlassung zu geben geeignet sind.

5. Bei der Einbettung osmirter Stücke müssen alle Substanzen vermieden werden, welche das durch Osmium geschwärzte Fett zu lösen im Stande sind. Da Aether zu diesen Substanzen gehört, ist Celloidineinbettung wenig zu empfehlen. Bei der Paraffineinbettung darf Xylol oder Terpentinöl nicht zur Verwendung kommen; man muss sich vielmehr des Chloroforms oder des Nelkenöls bedienen. Paraffinschnitte sind nach der Japanischen Methode aufzukleben (Seite 614).

6. Das zum Aufhellen der Schnitte benutzte ätherische Oel muss möglichst gründlich entfernt werden. Zum Einschluss ist möglichst zähflüssiger, wenig Xylol enthaltender Canadabalsam zu benutzen, den man durch Erwärmen erweicht hat.

Zur Fixirung dienen folgende Lösungen:

a. **Reine Osmiumsäure**

in 1 %iger Lösung zur Conservirung des Fettes und bei Untersuchung des Nervensystems. Nach 24stündigem Aufenthalt in der Lösung werden die Objecte gründlich ausgewässert und ev. in Alkohol nachgehärtet. Färbung mit Safranin.

b. **Das Flemming'sche Säuregemisch.**

Dasselbe besteht aus

1 %iger Chromsäure 15 Theile
2 %ige Osmiumsäure 4 Theile
Eisessig 1 Theil oder weniger.

Die Objecte bleiben 24 Stunden und länger in der Lösung, werden gründlich in fliessendem Wasser ausgewässert und in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet.

Das Flemming'sche Gemisch dient vorwiegend zum Fixiren der Kernstrukturen (Kerntheilungen) und des Fettes. Die Flemming'sche Lösung findet aber auch sonst vielfach Anwendung, da man durch dieselbe sehr klare Bilder der Gewebsstruktur erhält.

Zur Färbung wird vorwiegend Safranin gebraucht, doch geben auch Gentianaviolett und Carbolfuchsin gute Bilder. Die Hämatoxylinfärbungen nehmen die Schnitte nur sehr schwer an.

c. **Das Hermann'sche Gemisch.** Es besteht aus:

1 %ige Platinchloridlösung 15 Theile
2 %ige Osmiumsäure 4 Theile
Eisessig 1 Theil.

Kleine und besonders dünne Objecte werden 1—4 Tage in dem Gemisch fixirt, dann in fliessendem Wasser 3—12 Stunden ausgewaschen und in Alkohol nachgehärtet.

Das Hermann'sche Gemisch conservirt neben den Kernstructuren auch die Protoplasmastructuren ausgezeichnet.

Färbung mit Safranin, bez. Gentianaviolett.

d. **Das Altmann'sche Gemisch.**

5 %ige Kaliumbichromatlösung }
2 %ige Osmiumsäure } zu gleichen Theilen gemischt.

Kleine, dünne Stücken werden möglichst unmittelbar nach dem Tode 24 Stunden lang in dem Gemisch fixirt, dann gründlich ausgewaschen und in Alkohol nachgehärtet. Einbettung in Paraffin.

Das Altmann'sche Gemisch dient zur Fixirung der Granula. Färbung s. u. (Seite 641).

Anm. Von sonstigen Fixirungsflüssigkeiten, welche aber für pathologisch-histologische Zwecke nur selten in Anwendung kommen, seien noch folgende erwähnt:

Die 3%ige wässrige Salpetersäure, die concentrirte wässrige Pikrinsäure, die Kleinenberg'sche Pikrinschwefelsäure (200 ccm gesättigte wässrige Pikrinsäure, 4 ccm Schwefelsäure; filtriren und 100 ccm Wasser), das Merkel'sche Gemisch (100 Theile 1%ige Chromsäure, 100 Theile 1%ige Platinchloridlösung und 600 Theile Wasser), die Rabl'sche Chromameisensäure: (200 Theile 0,5%ige Chromsäure und 4—5 Tropfen concentrirte Ameisensäure.)

Die Objecte bleiben 12—24 Stunden in der Fixirungsflüssigkeit und werden nach gründlichem Auswaschen in Wasser in Alkohol nachgehärtet.

Das Fol'sche Gemisch hat vor dem Flemming'schen für pathologisch-histologische Zwecke keine Vorzüge.

### 8. Die Kochmethode

dient zur Erhärtung und zu gleicher Zeit zur Fixirung von eiweisshaltigen, in den Geweben enthaltenen Flüssigkeiten durch Coagulirung des Eiweisses. Es lassen sich durch sie Lungenödem, Kysteninhalt, in den Nieren Harneiweiss gut zur Anschauung bringen.

**Anwendung**: Kleine Gewebswürfel von 1—1,5 ccm Kantenlänge werden in kochendes Wasser geworfen und in demselben ½—1 Minute belassen, darauf in Alkohol von 1—100 Proc. nachgehärtet.

**Litteratur.** J. Blum, Formol als Conservirungsflüssigkeit. Zoolog. Anz. 1893. — F. Blum, Notiz über die Anwendung des Formaldehyds als Härtungs- und Conservirungsmittel. Anat. Anz. Bd. IX. — Derselbe, Das Formaldehyd als Härtungsmittel. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. X. — Derselbe, Ueber Wesen und Werth der Formolhärtung. Anat. Anz. Bd. XI. — Flemming, Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. Leipzig 1882. — Derselbe, Neue Beiträge zur Kenntniss der Zellth. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 29. — Derselbe, Ueber die Wirkung der Chromosmiumessigsäure auf Zellkerne. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 37. — Derselbe, Ueber die Löslichkeit osmirten Fettes. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 6. p. 39 u. 178. — A. Fischer, Neue Beiträge zur Kritik der Fixirungsmethoden. Anat. Anz. Bd. 9 u. 10. — Fol, Die mikrosk. anatom. Technik. Leipzig 1884. — Hannover, Die Chromsäure, ein vorzügliches Härtungsmittel. Joh. Müller's Arch. 1840. — Hermann, Beitr. zur Histologie des Hodens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 34. — Derselbe, Technik in: Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte von Merkel u. Bonnet. Bd. 2. Abth. 2. — Derselbe, Ueber die Anwendung des Formalins. Anat. Anz. Bd. 9. — Jores, Die Conservirung anatomischer Präparate mittelst Formalin. Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. 7. — Kultschitzky, Zur Kenntniss der modernen Fixirungs- und Conservirungsmittel. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 4. — P. Mayer, Aus der Mikrotomtechnik. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. 4 (Sublimathärtung). — Mercier, Die Zenker'sche Flüssigkeit. Bd. 11. — Müller, Müller'sche Flüssigkeit. Heinrich Müller's gesammelte u. hinterlassene Schriften. Bd. 1. 1859. — Orth, Formalin. Berl. klin. Wochenschr. 1896. — Pfitzner, Zur morphol. Bedeutung des Zellkernes. Morphol. Jahrbücher. Bd. 9. (Einfluss der verschiedenen Härtungsflüssigheit auf die Zellkerne). — Plenge, Zur Technik der Gefrierschnitte bei Härtung mit Formaldehyd. Virch. Arch. CLXIV. (Ausführliche Litteratur über Formaldehyd) u. Münchn. med. Wochenschr. 1896. — Podwyssozki, Experim. Unters. über die Regenerat. des Lebergewebes. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. I. — Posner, Studien über pathol. Exsudatbildungen. Kochmethoden. Virch. Arch. LXXIX. — Rabl, Ueb. Zelltheilung. Morphol. Jahrb. Bd. X. — van Roth, Zur Conservirungstechnik. Anat. Anz.

Bd. XI. — Reimar, Ueber das Formol als Fixirungsmittel. Fortschr. d. Med. Bd. XII. — M. Schultze u. Rudneff, Ueber die Einwirkung der Ueberosmiumsäure etc. Arch. f. mikr. Anat. Bd. I. — F. E. Schulze, Ueber einen Entwässerungsapparat (Dialysator), Sitzber. d. Ges. naturf. Freunde. Berlin 1885. — H. Virchow, Ueber d. Einwirkung des Lichtes auf Gemische von chroms. Salzen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXIV. — Weigert, Schnellhärtung in Müller'scher Lösung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. XX. — Derselbe, Zur Kenntniss der normalen menschl. Neuroglia. Abhandlg. d. Senkenberg'schen Naturf.-Gesellsch. Bd. XIX. — Zenker, Chromkali-Sublimat-Eisessig als Fixirungsmittel. Münchn. med. Wochenschr. 1894. — Gerota, Centribution à l'etude du formol etc. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. XIII.

---

VIERTES CAPITEL.

# Entziehung von Kalk und Fett.

## A. Entkalkung.

Um Knochen und Gewebe, welche verkalkte und verknöcherte Partien enthalten, schnittfähig zu machen, ist es nothwendig, die Kalksalze zu entfernen. Es muss dies in einer Weise geschehen, dass bei dem Entkalkungsprocess die übrigen Gewebe möglichst wenig geschädigt werden. Zur Entkalkung werden Säuren, bez. Säuregemische angewendet, die je nach ihrem Säuregehalt die Entfernung der Kalksalze in längerer oder kürzerer Zeit bewirken. Im Allgemeinen sind diejenigen Methoden, welche langsam entkalkend wirken, vorzuziehen, weil durch sie die Gewebs- und Zellstrukturen weniger angegriffen werden.

Bei der Entkalkung sind folgende Vorsichtsmaassregeln im Auge zu behalten.

1. Die Entkalkungsflüssigkeiten sind stets sehr reichlich zu bemessen und häufig zu wechseln.

2. Die zu entkalkenden Objecte dürfen nicht allzugross sein, weil bei grösseren Stücken die Entkalkung der innersten Schichten zu lange Zeit in Anspruch nimmt, und in Folge dessen leicht eine Schädigung der peripheren bereits entkalkten Theile eintritt.

3. Nach der Entkalkung, die dann als vollendet angesehen werden kann, wenn die betreffenden Stücke biegsam geworden sind, oder das Einstechen einer Präparirnadel leicht gestatten, müssen die Objecte sehr gründlich von dem eingedrungenen Entkalkungsmittel befreit werden, was am besten durch ein- bis mehrtägiges Auswaschen in fliessendem Wasser geschieht.

4. Bei vielen Entkalkungsmethoden müssen die Objecte vor der Entkalkung gut fixirt und gehärtet sein (Salpetersäure-, Salzsäure- Phloroglucin-, Trichloressigsäureentkalkung). Bei anderen Mitteln (Pikrinsäure, Chromgemische) ist dies nicht nothwendig, da dieselben neben der Entkalkung zugleich Härtung und Fixirung bewirken.

5. Am zweckmässigsten ist Einbettung in Celloidin.

Am empfehlenswerthesten sind folgende Methoden:

### 1. Entkalkung in Müller'scher Lösung.

Vorherige Fixirung ist nicht nothwendig, es ist aber vortheilhaft, der Entkalkung eine Fixirung in Formalin vorauszuschicken. Kleinere Stücke müssen, da sich die Entkalkung sehr langsam vollzieht, Monate lang in der Flüssigkeit liegen. Letztere ist besonders in den Anfangsstadien mindestens jeden zweiten Tag zu wechseln; etwas beschleunigen kann man den Process durch Benutzung von Brutofentemperatur, oder indem man der Flüssigkeit Salpetersäure zusetzt (auf 200—300 ccm Müller'scher Flüssigkeit 1 ccm Salpetersäure).

Diese Methode ist nur für kleinere und besonders für kindliche Knochen

zu empfehlen und giebt hier sehr gute Resultate (besonders bei Rhachitis und angeborener Syphilis). Knochen von Erwachsenen (vielleicht mit Ausnahme der Osteomalacie) können in ihr nicht entkalkt werden.

Nach vollendeter Entkalkung wird in fliessendem Wasser ausgewaschen und in Alkohol nachgehärtet.

Anm. Reine Chromsäure, 0,5—1%, wirkt etwas intensiver entkalkend, ist aber, weil sie nachträgliche Färbungen erschwert, weniger zu empfehlen.

### 2. Pikrinsäure.

Wird in gesättigter wässriger Lösung verwendet. Vorfixirung und Härtung ist nicht nöthig.

Sie wirkt sehr langsam, verändert aber die Strukturen sehr wenig. Kleinere Knochen, bez. Stücke von ihnen werden bei häufigem Wechsel der Flüssigkeit in mehreren Monaten entkalkt.

Nach vollendeter Entkalkung Auswaschen in fliessendem Wasser und Nachhärten in Alkohol.

Anm. Um die Pikrinsäure rasch und gründlich zu entfernen, setzt man dem zur Nachhärtung dienenden Alkohol mehrere Tropfen einer gesättigten wässrigen Lösung von Lithiumcarbonat zu (Jellinek). Der Spiritus färbt sich gelb, und es löst sich dabei das in reinem Spiritus unlösliche Lithiumsalz auf. Man setzt so lange mehrere Tropfen de Lithiumcarbonatlösung dem öfter zu wechselnden Spiritus zu, bis der Niederschlag sich nicht mehr löst, dann ist alle Pikrinsäure dem betreffenden Object entzogen und dasselbe erscheint weiss.

### 3. Salzsäure.

Die früher gebräuchliche verdünnte Salzsäure (3—5 Proc.) kommt wegen ihrer gewebeschädigenden Wirkung (starke Quellung) jetzt kaum mehr zur Anwendung. Um letztere zu paralysiren, wendet man Salzsäuregemische an.

a. Die wässrige Ebner'sche Flüssigkeit.

Zusammensetzung: Kalt gesättigte Kochsalzlösung 100 ccm
Destill. Wasser 100 ccm
Salzsäure 4 ccm.

Anwendung: In diese Lösung werden die bereits fixirten und gehärteten Knochen gebracht; derselben werden täglich 1—2 ccm Salzsäure zugesetzt, bis die Knochen ganz weich sind. Nach der Entkalkung gründliches Auswaschen und Nachhärten in Alkohol.

Die Entkalkung vollzieht sich ziemlich langsam.

b. Die alkoholische Ebner'sche Flüssigkeit wirkt, weil die quellende Wirkung des Wassers in Wegfall kommt noch schonender.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Acidum hydochloric. | 2,5 |
| Alkohol | 500,0 |
| Aq. dest. | 100,0 |
| Chlornatrium | 2,5. |

Vorherige Fixirung der Objecte ist nothwendig; während der Entkalkung, die langsam verläuft, häufiges Wechseln der Flüssigkeit. Will man den Entkalkungsprocess beschleunigen, so kann man den Säurezusatz auf 5—10 Procent erhöhen, mit ihm aber auch den Kochsalzgehalt bis auf die Hälfte des Säurezusatzes.

### 4. Salpetersäure

kommt jetzt fast nur in Gemischen zur Anwendung. Sie entkalkt in denselben rasch und ziemlich schonend und eignet sich sowohl für jugendliche als erwachsene Kochen.

a. Thoma'sche Methode.

Die fixirten und in Alkohol gehärteten Objecte kommen in ein Gemisch von

Alkohol 5 Theile
officinelle Salpetersäure 1 Theil.

Oefteres Umschütteln und Wechseln der Flüssigkeit bis zur völligen Entkalkung, die bei kleinen Objecten Tage, bei grösseren 2—3 Wochen in Anspruch nimmt.

Hierauf werden die Präparate mit Alkohol abgespült und zur Entsäuerung in 96 procentigen Alkohol gebracht, dem bis zum Ueberschuss präcipitirter kohlensaurer Kalk zugesetzt ist. Bei öfterem Wechsel ist die Entsäuerung in 8—14 Tagen erreicht. Von der vollständigen Entsäuerung überzeugt man sich durch Lackmuspapier; erhält man keine saure Reaktion mehr, so lässt man die Präparate noch einige Tage im Kalkalkohol. Um das Haftenbleiben der Kalkkrümel am Object zu verhüten, wickelt man letzteres in Fliesspapier ein.

Die ganze Methode gestaltet sich kurz zusammengefasst, folgendermassen:

1. Fixiren und Nachhärten in Alkohol.
2. Entkalken in dem öfter zu wechselnden Thoma'schen Gemisch.
3. Abspülen in Alkohol.
4. Entsäuren in Kalkalkohol.

b. Haug'sche Methode.

Besonders für Sublimat- und Formalinfixirungen geeignet.

Die Objecte werden eingelegt in ein öfter zu wechselndes Gemisch von

| | |
|---|---|
| Acid. nitric. (spec. Gew. 1,2—1,5) | 3—9 ccm |
| Alcohol. absol. | 70,0 |
| Aq. dest. | 30,0 |
| Chlornatrium | 0,25. |

Die Entkalkung vollzieht sich rasch und schonend. Auswässern. Nachhärten.

### 5. Phloroglucinmethode.

Die entkalkende Flüssigkeit wird folgendermaassen hergestellt:

1 g Phloroglucin wird in 10 ccm reiner, nicht rauchenden Salpetersäure vorsichtig gelöst. (Erwärmen ist nicht nöthig; es ist aber zu empfehlen, die sehr stürmisch verlaufende Reaction unter einem Abzug vorzunehmen.) Die rubinrothe salpetersaure Phloroglucinlösung wird mit 50 ccm Aq. dest. verdünnt. Diese Stammflüssigkeit kann nun durch weiteren Zusatz von destillirtem Wasser und Salpetersäure (10 ccm $HNO_3$ : 50 ccm $H_2O$) bis auf 300 ccm verdünnt werden.

Die Erkalkung vollzieht sich in dieser Flüssigkeit sehr rasch, so dass sie bei kleineren Knochen bereits in einer halben Stunde vollendet ist und bei grösseren kaum länger als 12 Stunden beansprucht. Dabei ist sie verhältnissmässig schonend, da nach gründlicher (48 stündiger) Auswässerung und entsprechender Nachhärtung die Gewebe gut erhalten, insbesondere gut färbbar sind. Nur Blut ist schlecht erhalten. Ferner findet nach Lubarsch nicht selten eine Lockerung beziehentlich völlige Lostrennung von den dem Knochen ansitzenden weicheren Geweben statt.

Anm. Das Phloroglucin wirkt nach Hang wahrscheinlich in der Weise, dass es die Gewebe vor der Schädigung der hochconcentrirten Säure schützt. Anstatt der Salpetersäure kann man auch Salzsäure verwenden, doch ist letztere weniger empfehlenswerth.

### 6. Trichloressigsäure (Partsch)

kommt in 5 procentiger wässriger Lösung zur Anwendung.

Die gut fixirten (in Alkohol, Müller'scher Lösung, Formalin, nicht

Sublimat) Objecte werden in 1/2—1 cm dicken Scheiben in die Flüssigkeit gebracht und in ihr unter öfterem Schütteln und Wechseln in 5—6 Tagen entkalkt. Hierauf folgt 48stündiges Auswässern und Nachhärten in Alkohol. Alle Färbmethoden (Bakterien-, Fibrin-, Kernprotoplasmaıärbungen) gelingen ausgezeichnet. Die Struktur bleibt gut erhalten.

### B. Entfettung.

Organstücke oder Schnitte, die entfettet werden sollen, werden zunächst in absollutem Alkohol entwässert, und zwar erstere 1—2 Tage, letztere 10—15 Min. Hierauf bringt man sie in Aether oder Chloroform, in dem sie 24 Stunden, bez. 10 Min. verbleiben. Nun bringt man die Objecte in Alkohol zurück. Die Untersuchung nimmt man in Wasser vor, dem man zweckmässig einige Tropfen Eisessig zugesetzt hat, um die durch die Coagulation der Eiweissstoffe bedingte Trübung aufzuheben.

**Litteratur.** Andeer, Das Resorcinderivat Phloroglucin. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884 u. Zeitschr. f. wiss. Mikr. Bd. I. — v. Ebner, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. LXXII. — Haug, Die gebräuchlichsten Entkalkungsmethoden. Zusammenfassendes Referat. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. VIII. — Derselbe, Ueber eine neue Modification der Phloroglucinentkalkungsmethode. Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. II. — Partsch, Entkalkung mit Trichloressigsäure. Verhandlungen d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Wien 1894. — Schaffer, Die Methodik der histol. Untersuchung des Knochengewebes. Zusammenfassendes Referat. Zeitschr. f. wiss. Mikr. Bd. X. — Thoma, Eine Entkalkungsmethode. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. VIII.

---

FÜNFTES CAPITEL.

## Injection.

Die künstliche Injection von Blut- und Lymphgefässen, sowie von Drüsenkanälen spielt in der pathologischen Histologie bei weitem nicht die Rolle, wie in der normalen, zumal wir über eine grössere Anzahl von Fixirungs- und Härtungsmitteln verfügen, welche das Blut ausgezeichnet conserviren, wodurch wir im Stande sind, die Gefässvertheilung (besonders in hyperämischen Organen) in derselben Weise zu studiren, wie am künstlich injicirten Object. Da aber doch Fälle vorkommen können, in denen eine künstliche Injection der genannten Kanäle erwünscht oder erforderlich ist, so sollen hier die wichtigsten bei der künstlichen Injection in Betracht kommenden Gesichtspunkte besprochen werden.

Zur Injection kann man sich entweder sogenannter warmflüssiger oder kaltflüssiger Gemische bedienen. Die Ersteren verdienen entschieden den Vorzug, wenngleich das Verfahren dabei complicirter ist, immerhin können aber Fälle vorkommen, bei denen warmflüssige Injectionsmassen nicht anwendbar sind. Es sollen daher auch die brauchbarsten kaltflüssigen Injectionsmassen hier Erwähnung finden. Die Injectionsmassen sind reinlich und sorgfältig zu bereiten, sonst sind Misserfolge unausbleiblich.

### 1. Kaltflüssige Gemische.[1]).

a. das Richardson'sche Blau.

Man benöthigt dazu folgende Lösungen:

A. { reines schwefelsaures Eisenoxyd. 0,62 g
Aq. dest. 30 ccm

B. { rothes Blutlaugensalz 2 g
Aq. dest. 30 ccm

1) Diese Vorschriften sind dem Frey'schen Lehrbuche entnommen.

| | | |
|---|---|---|
| C. | Aq. dest. | 60,0 |
| | Glycerin | 30,0 |
| | Alkohol | 30,0 |

Man vermischt zunächst unter starkem Schütteln langsam und allmählich Lösung A mit Lösung B, wobei eine schöne, grünlichblau schimmernde Flüssigkeit entsteht. Hierauf fügt man wiederum vorsichtig unter beständigem Schütteln Lösung C hinzu.

b. Beale'sches Carmin.

A. 31 Centigramm Carmin werden mit etwas Wasser angefeuchtet und durch Zusatz von 5—6 Tropfen Ammoniak gelöst. Der Lösung werden 15 g Glycerin unter Schütteln eingesetzt.

B. 15 g Glycerin werden mit 8—10 Tropfen concentrirter Essigsäure versetzt.

Lösung B wird unter stetigem Schütteln zu Lösung A hinzugefügt. Zur Verdünnung dient ein Gemisch von

| | |
|---|---|
| Glycerin | 15,0 |
| Alkohol | 7,5 |
| Aq. dest. | 22,5. |

### 2. Warmflüssige Gemische.

Dieselben enthalten Leim und müssen vor der Injection auf 40—45° C. erwärmt werden. Die zu injicirenden Objecte müssen in einem geräumigen Gefäss mit Wasser auf die gleiche Temperatur gebracht und während der Injection auf derselben erhalten werden.

Man lässt den Leim[1]) (1 Gewichtstheil) in Wasser (2 Gewichtstheile) 24 Stunden aufquellen, erhitzt dann im Wasserbad auf 90—100° C. und filtrirt bei dieser Temperatur durch ein Stück Flanell (Thiersch).

a. Blaue Injectionsmasse nach Thiersch.

Man bereitet sich

A. eine kaltgesättigte wässrige Lösung von schwefelsaurem Eisenoxydul.
B. eine gesättigte Lösung von rothem Blutlaugensalz.
C. eine gesättigte Lösung von Oxalsäure.
D. die oben angegebene Leimmasse.

Nun werden 12 ccm der Eisenlösung (A) mit 30 g Leim (D) bei 32° C. gemischt. In einem zweiten Gefäss mischt man bei gleicher Temperatur 24 ccm Blutlaugensalzlösung (B) mit 60 g Leim (D).

„Dieser letzten Mischung setzt man zuerst 24 ccm der Oxalsäurelösung (C) zu, rührt einige Male mit einem Glasstab um und fügt dann sofort die eisenhaltige Gelatine zu. Es findet nunmehr unter fortwährendem Umrühren und bei einer Temperatur von 25—32° C. ein allmähliches Ausfällen der blauen Farbe statt, welche im Status nascens von der Oxalsäure suspendirt wird. Da sich auch grössere Flocken bilden, so erhitzt man schliesslich im Wasserbad bis auf 90° C. und filtrirt durch Flanell.“ (Thiersch.)

b. Rothe Leimmasse nach Frey.

Man halte sich eine Ammoniaklösung und eine solche von Essigsäure bereit, von denen man die zur Neutralisation erforderlichen Tropfenzahlen vorher bestimmt hat.

Etwa 2—2,5 g feinster Carmin werden mit einer abgezählten Tropfenmenge der Ammoniaklösung (die man nach Belieben grösser oder geringer nehmen kann), und etwa 15 ccm destillirtem Wasser in einer Schale unter

1) Feine Gelatine oder weisser Leim.

Reiben gelöst und dann filtrirt, wozu einige Stunden erforderlich sind, und wobei durch Verflüchtigung Ammoniakverlust erfolgt.

In eine filtrirte, mässig erwärmte, concentrirte Lösung feinen Leims wird die ammoniakalische Carminsolution unter Umrühren eingetragen, etwas auf dem Wasserbad erwärmt, und darauf die zur Neutralisation der ursprünglich benutzten Ammoniaklösung erforderliche Tropfenzahl der Essigsäure langsam und unter Umrühren hinzugegeben. Man erhält so die Ausfällung des Carmins in saurer Leimlösung. Beabsichtigt man stärker alkalisch reagirende Organe, z. B. bei älteren, nicht ganz frischen menschlichen Leichen zu injiciren, so kann man den Säuregehalt durch einige weitere Tropfen Essigsäure verstärken.

Will man rascher zum Ziele kommen, so löse man Carmin in Ammoniak völlig auf, setze den Farbstoff der heissen Gelatine zu, fälle durch Essigsäure und filtrire das Ganze erst hinterher durch Flanell. — Zur Conservirung der Leimmassen kann man eine kleine Quantität 5 procentige Carbolsäure zusetzen (Frey).

Die Injection gelingt nur gut an möglichst frischen Organen; um das in den grösseren Gefässen enthaltene Blut zu entfernen, kann man die Gefässe entweder mit physiologischer Kochsalzlösung auswaschen, oder man legt die zu injicirenden Objecte in Wasser und sucht hier durch sanftes Drücken möglichst viel Blut zu entfernen.

Nun präparirt man das Gefäss, von dem aus man die Injection vornehmen will, vorsichtig frei, vermeidet dabei aber alles überflüssige Schneiden, um kleine Gefässe nicht zu verletzen. Sollten sich bei der Injection Verletzungen zeigen, so verschliesst man sie durch Klemm- oder Schieberpincetten, bezw. durch Serres fines.

Das freigelegte Gefäss öffnet man, wenn es nicht schon bei der Entnahme des Organes aus der Leiche angeschnitten war, durch einen Längsschnitt unter Wasser (um das Eindringen von Luft zu vermeiden), bindet eine Canüle von entsprechendem Caliber mittelst eines gewachsten Seidenfadens fest ein und verschliesst das freie Ende der Canüle mit einem kleinen Stöpsel.

Will man bereits angeschnittene Organe oder einen kleinen Theil eines grösseren Organes injiciren, so schiebt man zunächst einen biegsamen Catheter so weit als möglich fest in ein passendes Gefäss ein und verbindet die Canüle mit dem Catheter.

Zur Injection kann man sich entweder einer Spritze oder eines ad hoc construirten Apparates bedienen.

Injectionen mit der Spritze erfordern, wenn sie gelingen sollen, grosser Uebung, insbesondere ist es nothwendig, einen nicht zu hohen, sich stets gleich bleibenden Druck anzuwenden. Man füllt zunächst die (bei Verwendung warmflüssiger Masse gut angewärmte) Spritze mit der Injectionsflüssigkeit und schiebt bei senkrechter Haltung derselben (die Ausflussöffnung nach oben gerichtet) den Stempel so weit vor, bis die Injectionsmasse ohne Beimengung von Luftblasen abfliesst. Nun füllt man die eingebundene Canüle mit Injectionsmasse, ohne dass eine Luftblase in dieselbe hineintritt, setzt jetzt die Spritze fest ein und schiebt unter mässigem Drucke den Stempel langsam und stetig vorwärts. Sobald die Injectionsflüssigkeit aus der Vene reichlich abfliesst, und das Object einen gleichmässigen, intensiven Farbenton zeigt, bricht man die Injection ab. Wird schon vorher ein grösserer Widerstand bemerkbar, so beendet man ebenfalls sofort die Injection, um Extravasate zu vermeiden.

Nach beendeter Injection bringt man die mit kaltflüssigen Massen injicirten Objecte in Alkohol, in dem sie nach einigen Stunden in kleinere

Stücke zerschnitten werden. Mit warmer Masse injicirte Theile werden zunächst in Eiswasser (ev. in Schnee) gebracht, bis die Injectionsmasse erstarrt ist, und dann in Alkohol von steigender Concentration gehärtet. Bei sehr subtilen Objecten ist es empfehlenswerth, sie sofort in eisgekühlten Alkohol zu bringen.

Einen einfachen Apparat zur Injection unter constantem Druck kann man sich nach den Angaben von Toldt leicht selbst mittelst zweier (bez. dreier) Flaschen, eines Trichters und mehrerer Glasröhren und Gummischläuche construiren.

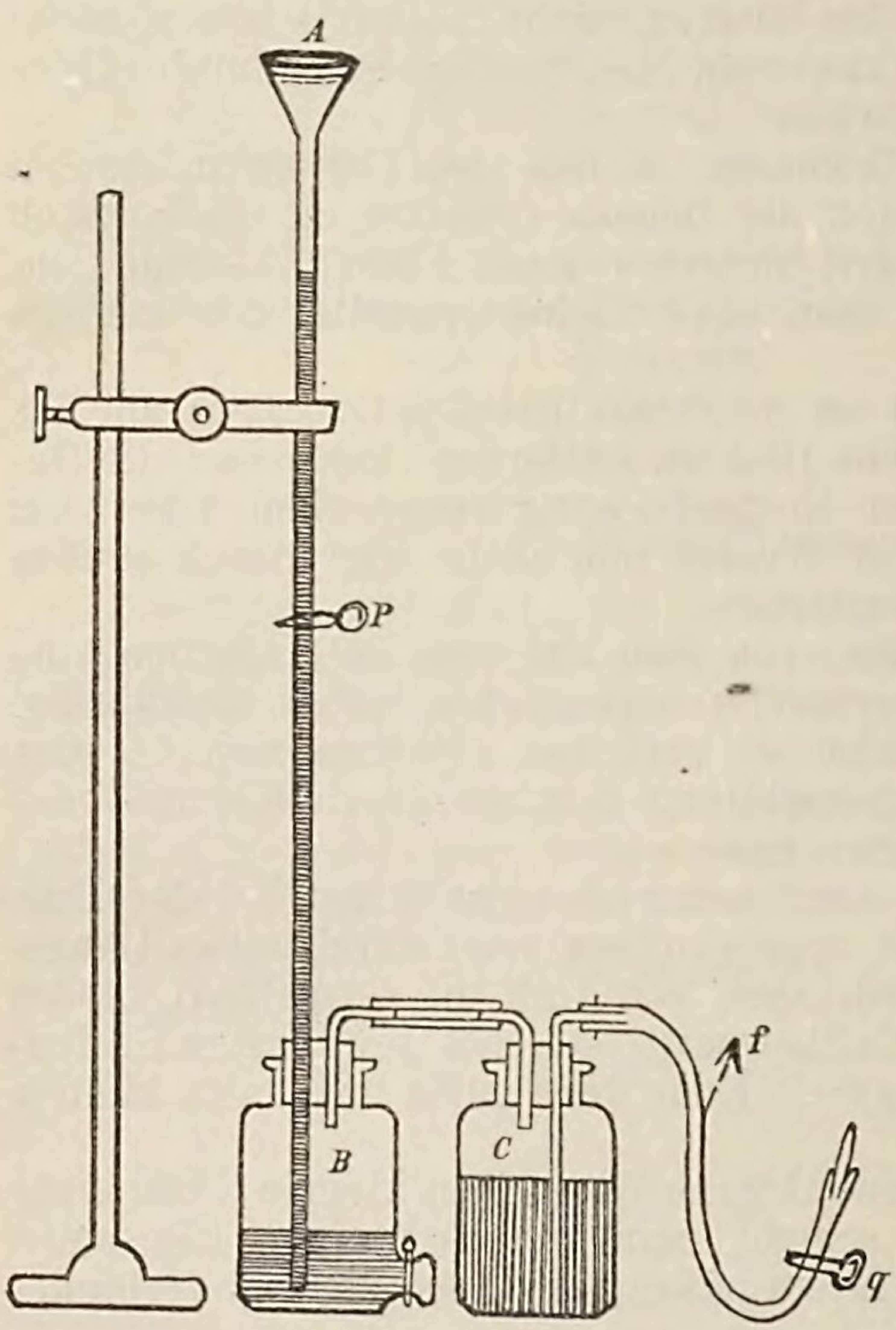


Fig. 219.[1])

Die Zusammensetzung wird am besten durch die nebenstehende Skizze illustrirt.

Der auf einem Stativ befestigte, aber in seiner Höhe verstellbare Trichter A (man kann an seiner Stelle auch eine offene, am Boden mit einem Ausflussrohr versehene Flasche benutzen) ist mittelst eines Gummischlauches, der durch einen Quetschhahn p verschliessbar ist, mit der Flasche B verbunden. Der Hals dieser als Windkessel dienenden Flasche ist durch einen doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen, in letzterem stecken 2 Glasröhren, von dem die eine mit dem von A kommenden Schlauch verbundene bis zum Boden der Flasche reicht, während die andere dicht unter dem Stopfen endet. Sie ist durch einen Gummischlauch mit einem in der Flasche C steckenden, dicht unter dem doppelt durchbohrten Gummistopfen endigenden Glasrohr verbunden. Die andere Durchbohrung des die Flasche C verschliessenden Stopfens trägt ein bis zum Boden reichendes Glasrohr, welches durch einen Gummischlauch mit der Injectionscanüle in Verbindung steht. Letztere wird durch einen Quetschhahn q verschlossen.

Die Flasche C wird mit der Injectionsflüssigkeit gefüllt und bei Verwendung warmflüssiger Masse in ein Wasserbad von 40—45 ° C. gestellt. Soll die Injection beginnen, so giesst man in den Trichter A Quecksilber, öffnet zuerst den Quetschhahn p und dann den Hahn q. Sobald Injectionsflüssigkeit aus der Canüle ohne Luftblasen hervortritt füllt man die in das zu injicirende Gefäss eingebundene Canüle mit derselben und steckt nun beide Canülen fest in einander.

Durch Höher- und Niedrigerstellen des Trichters A kann man den Druck beliebig variiren, bezw. reguliren und durch allmähliches Zugiessen

1) Copie aus dem Frey'schen Lehrbuche.

von Quecksilber constant halten. Im Allgemeinen genügt eine Quecksilbersäule von 40—60 mm Höhe, doch müssen event. auch höhere oder niedrigere Druckwerthe je nach dem zu injicirenden Organe angewendet werden. Ist die Injection als beendet anzusehen, was nach den oben angegebenen Gesichtspunkten zu beurtheilen ist, so schliesst man die Quetschhähne und verfährt wie oben beschrieben.

Anm. Statt des Quecksilbers kann man auch Wasser anwenden, nur muss man selbstverständlich wegen des geringeren spec. Gewichtes des Wassers grössere Druckhöhlen anwenden (etwa 120—160 cm). Die Druckflasche B direct mit der Wasserleitung zu verbinden, ist im Allgemeinen nicht rathsam, da selbst beim Vorhandensein eines Regulirhahnes doch ziemlich beträchtliche Druckschwankungen vorkommen.

Will man Doppelinjectionen machen (Arterien roth, Venen blau), so sind unbedingt warmflüssige Massen zu bevorzugen. Bei Anwendung der Spritze empfiehlt es sich, zuerst die Venen zu injiciren.

Leichter und vollkommener gelingen die Doppelinjectionen bei Anwendung des oben angegebenen Injectionsapparates, man muss dann noch eine weitere Flasche zur Aufnahme der zweiten, anders gefärbten Injectionsmasse hinzunehmen und dieselbe in genau derselben Weise mit Flasche B, deren Stopfen dann natürlich 3 Oeffnungen haben muss, verbinden wie die die Flasche C. Die Injection der Arterie und Vene geschieht hierbei gleichzeitig.

Anm. Die Methode der Selbstinjection am lebenden Thier ist bei experimentellen Untersuchungen mitunter von Vortheil. Man verwendet dazu am zweckmässigsten die Cohnheim'sche Anilinblaulösung:

giftfreies Anilinblau 1,0,
0,6 procentige Kochsalzlösung 600,0.

Man lässt davon 120—180 ccm je nach der Grösse des Thieres in eine in das periphere Ende der Arteria cruralis eingebundene Canüle langsam und in mehreren Absätzen einströmen, bis die Conjunctiven tief blau gefärbt sind, und tötet das Thier durch Nackenschlag.

Zur Injection grösserer Lymphgefässe kommen dieselben Methoden zur Anwendung wie bei der der Blutgefässe, nur muss hier der Injectionsdruck natürlich ein bedeutend geringerer sein, um keine Rupturen zu erzeugen. Feinere Lymphgefässe injicirt man durch das Teichmann'sche Einstichverfahren. Man sticht da, wo man kleine Lymphbahnen vermuthet (nicht aufs Geradewohl, Teichmann), am besten in der Nähe eines Blutgefässes, eine feine spitze Canüle ein und injicirt unter ganz gelindem Druck. Bleibt das bei Beginn der Injection sich bildende Extravasat klein, so gelingt meist die Injection, wird es aber gleich anfänglich gross und rasch zunehmend, so bricht man die Injection ab, da auf ein Gelingen derselben nicht zu rechnen ist. Zur Injection verwendet man gewöhnlich wasserlösliches Berliner Blau (1:20).

Die Schnitte, welche man aus injicirten Objecten herstellt, dürfen nicht allzu dünn sein, damit man die Gefässe auf grössere Strecken verfolgen kann. Will man Schnitte injicirter Organe färben, so wählt man bei rother Injection blaue, bei blauer Injection rothe kernfärbende Mittel.

**Litteratur.** Frey, Das Mikroskop. Leipzig 1877. — Thiersch, Epithelkrebs. 1869. — S. auch die Lehr- und Handbücher der normalen Histologie.

SECHSTES CAPITEL.

## Das Schneiden und die Behandlung der Schnitte.

Die pathologisch-histologischen Untersuchungen werden in der Hauptsache an Schnittpräparaten vorgenommen, die man sowohl von frischen als von gehärteten Objecten gewinnen kann.

Zur Herstellung der Schnitte benutzt man entweder das Rasirmesser (nur für einfache Untersuchungen), oder die sogenannten Mikrotome.

Das Rasirmesser, welches zum Schneiden aus freier Hand dient, muss eine gerade, nicht gebauchte Schneide besitzen, die Klinge kann biconcav oder planconcav geschliffen sein. Vor dem Schneiden ist das Messer stets auf einem Streichriemen abzuziehen.

Beim Schneiden fixire man das Präparat mit dem Daumen und Zeigefinger ev. dritten Finger der linken Hand, lege zunächst eine glatte Schnittfläche an und beginne jetzt erst mit der Herstellung der Schnitte, indem man durch einen gleichmässigen, leichten, nicht zu raschen Zug, bei dem man die ganze Länge der Schneide von Anfang bis Ende ausnutzt, unter Vermeidung jeden Druckes (von Seiten des Messers) möglichst glatte und gleichmässig dünne Schichten abträgt. Im Allgemeinen wird die Feinheit der Schnitte ausreichend sein, wenn die Metallfläche des Messers deutlich durch den aufliegenden Schnitt hindurchschimmert.

Beim Schneiden sind Messer und Präparat stets reichlich zu befeuchten, und zwar bei frischen Objecten mit physiologischer Kochsalzlösung, bei gehärteten Präparaten mit Alkohol. Die fertiggestellten Schnitte bringt man mittelst eines weichen Pinsels in eine Schale mit physiologischer Kochsalzlösung, bez. mit Alkohol.

Kleine Objecte, die man nur schwer mit den Fingern fixiren kann, klemmt man zwischen zwei entsprechend zugeschnittene Stücke von Amyloidleber oder in Hollundermark ein, das man für einige Minuten in Wasser aufquellen lässt.

Die früher vielgebrauchten Doppelmesser sind durch die Mikrotome, besonders durch die Gefriermikrotome entbehrlich geworden.

### Die Mikrotome.

Sie gewähren bei Anfertigung von Schnittpräparaten eine ausserordentliche Erleichterung. Für feinere Untersuchungen, insbesondere für Anfertigung von Schnittserien sind sie unentbehrlich. Sie gestatten die Anfertigung von vollkommen gleichmässigen Schnitten von einer Dünne, wie sie selbst der Geübteste bei Schneiden mit freier Hand mittelst des Rasirmessers nie erzielen kann.

Die früher gebräuchlichen Cylindermikrotome, die sich an die Ranvier'sche Construction mehr oder minder anlehnen, sind jetzt durch die verbesserten Mikrotomconstructionen fast völlig in den Hintergrund gedrängt worden. Die Resultate, die man bei ihrer Anwendung bezüglich der Dicke und Gleichmässigkeit der Schnitte erhält, genügen nur bescheidenen Ansprüchen. Allerdings ist ihr Preis — besonders im Verhältniss zu dem der Schlittenmikrotome — ein niedriger, weshalb dieselben besonders von den Praktikern bevorzugt wurden, aber es giebt jetzt mehrere Mikrotomconstructionen, die bei nur wenig höherem Preise ungleich mehr als die Cylindermikrotome leisten. (Chathcart'sches Mikrotom, bez. die Jung'sche Modification desselben.)

Für die Zwecke der pathologisch-histologischen Untersuchung finden vorzugsweise Anwendung:

### 1. die Schlittenmikrotome.

Bei den gebräuchlichsten Constructionen liegt die Schlittenbahn, in welcher der das Messer tragende Schlitten auf drei glatt polirten, gut geölten Schienen gleitet, horizontal. Nach der Art und Weise, in der die Hebung des Objectes bewirkt wird, sind zwei Constructionen zu unterscheiden.

Bei der einen — Jung'sches Mikrotom — wird der das Object tragende Schlitten auf einer schräg gegen die Messerbahn aufsteigenden schiefen Ebene vermittelst einer Mikrometerschraube vorgeschoben.

Bei der anderen — Schanze'sches Mikrotom — wird das Object in einer senkrecht zur Messerbahn stehenden Schlittenführung von unten nach oben durch eine Mikrometerschraube gehoben, die durch eine mit Kreistheilung (5—10 $\mu$) versehenen Scheibe in Bewegung gesetzt wird.

Beide Constructionen leisten Vorzügliches, für welche Construction man sich entscheidet, ist im Grunde genommen Geschmackssache.

Auf Grund einer mehrjährigen Erfahrung kann das Schanze'sche Mikrotom auf das Wärmste empfohlen werden. Die Messerführung geschieht entweder mit der Hand (für die meisten Zwecke vollständig ausreichend) oder mittelst einer Kurbel (Supportmikrotom besonders für Anfertigung von sehr feinen Serienschnitten).

Das zu schneidende Object muss fest in der Klammer des Mikrotoms fixirt sein und soll letztere nur wenig (5—8 mm) überragen, da es sich sonst leicht vor dem Messer ausbiegt, wodurch die Schnitte ungleichmässig dick ausfallen.

Grössere Objecte von festerem Gefüge, die einen grösseren Druck ertragen können, kann man direct in die Mikrotomklammer einspannen, kleinere und solche, die eine weichere Consistenz haben, klemmt man in Amyloidleber oder Hollundermark ein, falls man nicht vorzieht, die Objecte einzubetten. Soll ein stärkerer Druck vermieden werden, so klebt man dünne Scheiben der Objecte auf ein Korkstück oder ein Holzklötzchen auf, welches der Mikrotomklammer entsprechend zugeschnitten und auf der zur Aufnahme des Objectes bestimmten Seite durch die Feile rauh gemacht worden ist. Das Aufkleben kann mit gewöhnlichem, flüssigem Leim vorgenommen werden. Zur Erhärtung des Leims wird das mit dem Object beschickte Korkstück auf einige Stunden in Alkohol gelegt und dann in die Mikrotomklammer gespannt. Vor dem Schneiden sind die den Rändern des Präparates anhaftenden, harten Leimmassen zu entfernen, um das Mikrotommesser zu schonen. Die aufzuklebenden Stücke dürfen, um ein Ausbiegen vor dem Messer zu verhüten, nicht allzudick (5—6 mm) sein. Bei feineren Untersuchungen empfiehlt es sich, die Präparate einzubetten (S. u.).

Die uneingebetteten Objecte, sowie diejenigen, welche mit Celloidin durchtränkt sind, werden feucht geschnitten, d. h. Messer und Object sind beim Schneiden stets reichlich mit Alkohol zu benetzen, was am einfachsten durch einen Pinsel geschieht, mit dem man zugleich die fertig gestellten Schnitte vom Messer abhebt und in eine mit Alkohol gefüllte Schale überträgt.

Das Messer ist bei allen Objecten, die feucht geschnitten werden, so einzustellen, dass es mit dem Anfang der Schneide zu wirken beginnt, und dass beim Schneiden möglichst die ganze Länge der Schneide ausgenutzt wird; je nach der Breite des zu bearbeitenden Objectes wird demnach der Winkel, den das Messer mit der Längsaxe des Mikrotoms bildet, ein verschiedener sein; im Allgemeinen ist die Messerstellung dann am günstigsten, wenn dieser Winkel möglichst klein ist. Uebrigens lassen sich specielle Vorschriften bezüglich der Messerstellung kaum geben, da verschiedene Objecte eine verschiedene Messerstellung erfordern.

Anm. Zur Anfertigung sehr grosser Schnitte (z. B. durch ganze Gehirne) dienen die sogenannten Tauchmikrotome, bei denen das Object und das Messer sich in einer mit Alkohol gefüllten Blechwanne befinden und der im Alkohol angefertigte Schnitt sofort vom Messer abschwimmt.

### 2. Das Chathcart'sche Mikrotom und das Jung'sche Hobelmikrotom

sind wegen ihres verhältnismässig billigen Preises (25—35—40 M) besonders für den Praktiker zu empfehlen. Die Resultate, die sie geben, sind im Allgemeinen recht zufriedenstellend.

Bei dem Chathcart'schen Mikrotom wird das hobeleisenartige Messer auf zwei mit Spiegelglas belegten Schienen aus freier Hand geführt und muss beim Schneiden einen möglichst spitzen und sich möglichst gleichbleibenden Winkel mit der Schienenbahn bilden. Das Object liegt zwischen den Schienen auf einem Metallcylinder, der durch eine Mikrometerschraube von unten nach oben in die Ebene der Schienenbahn gehoben wird. Eine genaue Regulirung der Schnittdicke ist, da der Mikrometerschraube eine Kreistheilung fehlt, nicht möglich. Das Chathcart'sche Mikrotom giebt besonders bei Gefrierschnitten gute Resultate, während es bei Paraffineinbettung weniger Befriedigendes leistet.

Bei dem Jung'schen Hobelmikrotom besteht eine feste Messerführung; das Object wird durch eine Mikrometerschraube von unten nach oben auf einen Metallcylinder gehoben. Bei der billigeren Construction (25 M) ist die Hebung und daher die Schnittdicke nicht regulirbar, bei dem theuren (35 M) Apparat, der entschieden den Vorzug verdient, kann die Schnittdicke regulirt und zwischen 10—100 $\mu$ variirt werden.

Das Jung'sche Hobelmikrotom ist für Gefrierschnitte und für Paraffinpräparate gleichgut zu gebrauchen und giebt im Verhältniss zu seinem billigen Preise sehr gute Resultate.

### 3. Gefriermikrotom.

Jedes der im Vorstehenden besprochenen Mikrotome lässt sich als Gefriermikrotom gebrauchen, indem die Präparatenklammer durch den Gefrierapparat ersetzt wird.

Das Object wird auf die geriffte Metallplatte des letzteren gelegt, leicht mit einer Präparirnadel angedrückt und nun der Aetherspray in Gang gesetzt. Sollte das Object nicht gut anfrieren, so ist es vortheilhaft, zwischen ihm und der Metallplatte einen Tropfen Wasser oder flüssigen Leim zu bringen.

Beim Schneiden mit dem Gefrierapparat ist Folgendes zu beachten:

1. Das zu schneidende Object darf nicht dicker als 3—5 mm sein.

2. Dasselbe muss zwar vollständig durchfroren, darf aber nicht zu hart sein, weil sonst das Messer nicht fasst.

3. Beim Schneiden wird weder das Messer, noch das Object befeuchtet.

Das Gefrierverfahren wird besonders dann angewendet, wenn es gilt, von frischen, nicht gehärteten Objecten Schnitte herzustellen. Dabei ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass das Gefrieren ein sehr eingreifender Process ist, der die feineren Strukturen schwer schädigt. Für diagnostische Zwecke, bei denen es nur auf gröbere Strukturverhältnisse ankommt, ist es dagegen gut zu gebrauchen.

Auch bei gehärteten und fixirten Objecten lässt sich das Gefrierverfahren mitunter mit gutem Erfolg anwenden. Dabei ist aber zu beachten, dass Präparate, die in Alkohol gelegen haben, stets durch längeres, 12—24stündiges Auswässern gründlich vom Alkohol befreit sein müssen, da sie sonst nicht durchfrieren würden, weil der Gefrierpunkt des Alkohols

viel niedriger liegt als der Kältegrad, welcher durch Zerstäuben des Aethers erreicht wird. Die Auswässerung kann beschleunigt werden, wenn man warmes Wasser (30—37 ° C.) anwendet. In kürzester Zeit ist die Entfernung des Alkohols aus den gehärteten Präparaten dadurch ausführbar, dass man dieselben in einem Reagenzglas mit Wasser leicht aufkocht und dann auf ½ Stunde bei 50—52 ° C. in den Paraffinofen stellt.

Objecte, die in Müllerscher Lösung oder in Formalin gehärtet wurden, können direct ohne Auswässerung geschnitten werden.

Anm. Besonders empfehlenswerth ist — falls die Zeit mit der Untersuchung sehr drängt — das Gefrierverfahren bei Formalinpräparaten. Man verwendet dabei sehr dünne (1—2 mm dicke) Gewebsstückchen, die in ½—1 Stunde durch 4 procentige Formalinlösung genügend fixirt sind und sofort mit dem Gefriermikrotom verarbeitet werden können. Die Schnitte sind ziemlich resistent, rollen und kräuseln sich nicht, lassen sich von sehr grosser Feinheit herstellen, färben sich sehr gut und leiden in ihrer Struktur viel weniger, als dies bei durchgefrorenen, frischen Objekten der Fall ist. (Die rothen Blutkörperchen sind ausgezeichnet conservirt.)

Die fertig gestellten Gefrierschnitte werden mit einem Pinsel vom Messer abgehoben und entweder in physiologische Kochsalzlösung (bei frischen Objekten) oder in Wasser, beziehentlich dünnen (60 Proc.) Alkohol (bei gehärteten Objekten) gebracht. Um eine gute Färbung zu erzielen, ist es nothwendig, sie in Alkohol von 70—80 Proc. einige Minuten zu härten.

Die Dicke der Schnitte kann bei Anwendung des Mikrotoms und bei geeignet vorbereiteten, ev. eingebetteten Objekten beliebig variirt werden. Für pathologisch-histologische Zwecke empfiehlt es sich, dünne und dicke Schnitte neben einander zu untersuchen.

Dünne (1—5—10 $\mu$) Schnitte wird man dann bevorzugen, wenn feinere Gewebs- und Zellstructuren untersucht werden sollen. In solchen Fällen ist es durchaus nöthig, dass das betreffende Objekt gut eingebettet ist, resp. dass bei Paraffineinbettung die Schnitte auf dem Deckglas oder Objektträger fest aufgeklebt sind, da uneingebettete, bez. unaufgeklebte Schnitte sehr schwer zu handhaben sind und aus ihren Maschenräumen sehr häufig einzelne Elemente, die für die Untersuchung gerade wichtig sein können, herausfallen.

Dickere Schnitte sind besonders für Uebersichtsbilder und für Untersuchungen auf thierische und pflanzliche Organismen, wenn diese voraussichtlich in nur geringer Zahl in dem betreffenden Präparat vorhanden sind, zu empfehlen.

### Weitere Behandlung der Schnitte.

Die fertig gestellten Schnitte erfordern bei den weiteren Manipulationen, denen sie meist unterworfen werden müssen, ganz besondere Vorsicht, um nicht Schaden zu leiden oder ganz verloren zu gehen.

Man erleichtert sich das Arbeiten ganz ausserordentlich, wenn man stets geräumige feststehende Schalen (nicht die vielfach gebräuchlichen Uhrschälchen) mit reichlich bemessener Flüssigkeit benutzt.

Unaufgeklebte Schnitte müssen beim Uebertragen von einer Flüssigkeit in die andere stets auf dem Spatel gut und faltenlos ausgebreitet sein, was man am leichtesten dadurch erreicht, dass man den Schnitt mit dem unter ihn geschobenen Spatel auffängt und vorsichtig aus der Flüssigkeit heraushebt, indem man die obere Kante des Schnittes mit der Präparirnadel fixirt.

Beim Uebertragen des Schnittes auf den Objectträger bringe man auf letzteren zunächst einen grossen Tropfen Flüssigkeit, (Oel, Wasser etc.)

in der der Schnitt leicht vom Spatel abschwimmt und sich gut ausbreiten lässt.

Hat man Schnitte, bei denen es auf feinere Gewebsstrukturen ankommt, aus hoch concentrirtem Alkohol in Wasser zu übertragen, so bringe man sie zunächst in Alkohol von niedrigerer Concentration (60 Proc. u. 30 Proc.), da beim directen Uebertragen heftige Diffusionsströme auftreten, die feinere Strukturen schwer schädigen können.

Das Auspinseln oder Ausschütteln der Schnitte dient zur Untersuchung des bindegewebigen Gerüstes von Organen und Geschwülsten. Man nimmt beide Proceduren am zweckmässigsten an dem in Wasser liegenden Schnitt, der vorher gefärbt sein kann, vor. Das Auspinseln kann auf dem Objektträger oder in einem Schälchen erfolgen, in jedem Falle aber darf die Flüssigkeit, in welcher der Schnitt schwimmt, nicht allzu gering bemessen sein. Man fixirt dabei den ausgebreiteten Schnitt an einer Kante mit der Präparirnadel und streicht wiederholt vorsichtig mit einem feinen Pinsel über den Schnitt in der Richtung von der Nadel gegen die freie Seite, bis man möglichst alle Zellen entfernt hat.

Beim Ausschütteln bringt man — am besten mehrere — Schnitte in ein zum Theil mit Wasser gefülltes Reagensglas und schüttelt vorsichtig, bis die Zellen ausgefallen sind.

**Litteratur.** Bender, Formalin beim Gefrierverfahren. Centralbl. f. allg. Path. Bd. I. — Key u. Retzius, Ueber die Anwendung der Gefriermethode. Biolog. Untersuchgn. 1882. — Kitt, Das Chathcart'sche Mikrotom. Oestr. Monatschr. f. Thierheilk. Bd. XIV. — Kühne, Anisöl als Einbettungsmittel beim Gebrauch d. Gefriermikrotoms. Centralbl. f. Bact. Bd. XII. — Lüpke, Ein verbessertes Chathcart'sches Mikrotom. Dtsche. Thierärztl. Wochenschr. Bd. I. — Plenge, Zur Techn. d. Gefrierschnitte b. Härtung m. Formaldehyd. Virch. Arch. Bd. CXLIV. — Schiefferdecker, Ueber zwei von R. Jung gebaute Mikrotome. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IV. — Weigert, Ein neues Tauchmikrotom. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. II. —

## SIEBENTES CAPITEL.

## Einbettung.

Durch die Einbettung beabsichtigt man Objekte, die auch nach guter Erhärtung nicht die zum Anfertigen von Schnitten genügende Consistenz haben, schnittfähig zu machen, ferner zarte, leicht zerreissliche Gebilde, z. B. Auflagerungen auf serösen Häuten, Schleimhäuten, Thromben in einer Weise zu fixiren, dass sie in ihrer normalen Zusammensetzung und in ihrer Lage zu den umgebenden Geweben erhalten bleiben. Endlich ist sie unumgänglich nothwendig, wenn es gilt, ein Object in zahlreiche, feinste, gleichmässig dünne Schnitte zu zerlegen.

Unter den zahlreichen Methoden, die zur Einbettung empfohlen sind, nehmen die Paraffin- und Celloidineinbettung unbedingt die erste Stelle ein. Es ist hier nicht der Ort, die Vortheile und Nachtheile, die beide Methoden besitzen, gegen einander abzuwägen, es sei hier nur darauf hingewiesen, dass bei pathologisch-histologischen Untersuchungen keiner von beiden unbedingt der Vorrang vor der anderen eingeräumt werden kann. Für unsere Zwecke muss je nach den Umständen sowohl die Paraffin- als auch die Celloidineinbettung in Anwendung gezogen werden.

Bei Arbeiten in Laboratorien ist die Paraffineinbettung in den meisten Fällen vorzuziehen, doch wird auch hier bei manchen Untersuchungen die Celloidineinbettung in Anwendung kommen müssen.

Für denjenigen dagegen, der ein grösseres Laboratorium nicht zur Verfügung hat, verdient die Celloidineinbettung den Vorzug, da sie ein besonderes Instrumentarium nicht erfordert.

### A. Paraffineinbettung.

Die Objekte müssen durch Einlegen in absoluten Alkohol völlig entwässert sein, ev. kann man (bei grösseren Objekten) die Entwässerung dadurch beschleunigen, dass man sie in Anilinöl auf 8—10 Stunden (kleinere: kürzere Zeit) einlegt.

Hierauf gelangen die Stücke

1. in Xylol, das 1—2 mal gewechselt werden muss, um die Präparate völlig von Alkohol zu befreien. Im Xylol bleiben die Objekte nur so lange, bis sie völlig durchsichtig geworden sind (etwa 2—3 Stunden). Bei längerem Verweilen werden sie leicht spröde und schrumpfen stärker.

2. in Xylolparaffin, d. h. in eine concentrirte Lösung des unter 3. zu besprechenden Paraffingemisches in reinem Xylol auf 2—3 Stunden. Man stellt das Paraffinxylol zweckmässig in der letzten Hälfte der angegebenen Zeit auf das Paraffinöfchen.

3. in geschmolzenes Paraffin, dessen Schmelzpunkt je nach der Aussentemperatur und dem Gefüge des einzubettenden Objektes höher oder niedriger zu wählen ist. Durch geeignete Vermischungen von hartem, bei 56° C. schmelzbarem, und weichem, bei 45° C. schmelzendem Paraffin lässt sich leicht der jeweilig nothwendige Schmelzpunkt, bez. Härtegrad des Paraffins erreichen. Für die meisten Objekte genügt, wenn sie bei gewöhnlicher Zimmertemperatur (18—20° C.) geschnitten werden sollen, eine Mischung von 30 g weichem und 25 g hartem Paraffin, deren Schmelzpunkt bei ungefähr 52° C. liegt; bei niedriger Aussentemperatur ist etwas mehr weiches, bei höherer dagegen etwas mehr hartes Paraffin zu verwenden. Uebrigens lassen sich kleine Differenzen in der Härte, die sich beim Schneiden bemerkbar machen, leicht dadurch ausgleichen, dass man in einem kühleren oder wärmeren Raum (am Fenster oder in der Nähe des Ofens) schneidet, oder dass man das Messer abkühlt oder erwärmt.

Die Paraffinmischung wird in einem mit Thermoregulator versehenen Paraffinöfchen (Kupferkasten mit doppelten Wandungen), dessen Temperatur den Schmelzpunkt des Paraffins nur wenig überschreiten darf, flüssig erhalten.

Die Stücke bringt man aus dem Xylolparaffingemisch in das geschmolzene Paraffin, das man nach etwa einer halben Stunde durch anderes Paraffin ersetzt, um die Präparate völlig xylolfrei zu machen. Sie verweilen in dem zweiten Paraffin je nach ihrer Grösse 2—5 Stunden.

4. Einschmelzung. Man giesst eine geringe Quantität des geschmolzenen, das Objekt enthaltenden Paraffins in ein mässig erwärmtes Glasschälchen — sehr praktisch habe ich dazu die sogenannten Blockschälchen gefunden —, dessen Wandung man, um ein zu festes Anhaften des Paraffins zu vermeiden, mit Glycerin bestreicht. Nun entnimmt man das Objekt dem geschmolzenen Paraffin mit erwärmter (53—56°) Pincette, bringt es in dem, in dem Glasschälchen befindlichen noch flüssigen Paraffin in die richtige Lage, und umgiesst es mit dem Rest des geschmolzenen Paraffins. Sobald sich an der Oberfläche ein Häutchen von geronnenem Paraffin gebildet hat, taucht man sofort das mit dem Objekt beschickte Schälchen in kaltem Wasser völlig unter, in dem das Paraffin rasch erstarren muss. Durch das rasche Erstarren erhält das Paraffin die für das Schneiden unbedingt nothwendige homogene Consistenz, während es bei langsamem Erstarren brüchig wird.

Anm. Sehr empfehlenswerth ist bei dem zuletzt erwähnten Akt die Benutzung des von der zoologischen Station in Neapel empfohlenen Einbettungsrähmchens, das für grössere und kleinere Objecte beliebig verstellt werden kann. Dasselbe wird in einer ge-

räumigen Glas- oder Porcellanschale auf einen Objektträger aufgelegt und nun mit geschmolzenem Paraffin und Objekt in gleicher Weise, wie es oben beschrieben wurde, beschickt. Das rasche Erstarren des Paraffins erzielt man durch Zugiessen von kaltem Wasser.

Nun wird der Paraffinblock zurecht geschnitten, indem man das überflüssige Paraffin durch Beschneiden so weit entfernt, dass etwa ein 1—2 mm breiter Rand von Paraffin das eingeschmolzene Objekt umgiebt.

Kurz zusammengefasst gestaltet sich die Paraffineinbettung folgendermaassen:

1. Gründliche Entwässerung in Alkohol absolutus.

1a. ev. Einlegen in Anilinöl 8—10 Stunden.

2. Durchtränkung mit Xylol (Wechseln!), bis die Objecte durchsichtig sind (2—3 Stunden).

3. Paraffinxylol 2—3 Stunden.

4. Geschmolzenes Paraffin (Wechseln!) 2—5 Stunden.

5. Einschmelzen und erstarren lassen.

6. Zurechtschneiden des Paraffinblockes.

Anm. 1. Bei sehr subtilen Objecten, bei denen möglichst jede Schrumpfung vermieden werden soll, ist es mitunter angebracht, anstatt des Xylols das von Heidenhain empfohlene Bergamottöl zu verwenden. Der Gang der Einbettung ist dann folgender: Man bringt die Schnitte aus absolutem Alkohol in ein Gemisch von gleichen Theilen absolutem Alkohol und Bergamottöl auf 2 Stunden, dann in reines Bergamottöl auf 2—3 Stunden, hierauf in Paraffin von 45° Schmelzpunkt auf 1 Stunde und endlich in das oben erwähnte Paraffingemisch.

Anm. 2. Hat man Objecte, die in Osminumsäure bez. in Osminumgemischen fixirt waren, einzubetten, so wendet man anstatt des Xylols, das osmirtes Fett löst, Chloroform in gleicher Weise an, wie es oben für das Xylol angegeben wurde.

Hat man grosse Eile mit der Untersuchung der Objekte, wie z. B. bei Probeexcisionen, Auskratzungen etc., so kann man mit grossem Vortheil die Methode der Schnellhärtung und Schnelleinbettung anwenden, die neuerdings von verschiedenen Seiten empfohlen wird und nach eigenen Erfahrungen des Verfassers in der That ausgezeichnete Resultate giebt.

Man verfährt dabei in der Weise, dass man die betreffenden Objekte, welche nicht zu gross, insbesondere aber dünn (1—3 mm) sein müssen, auf ½—¾ Stunden in absoluten Alkohol bringt, den man mindestens 2 mal wechselt (am besten auf Fliesspapier oder Watte aufgelegt, um dem Alkohol von allen Seiten Zutritt zu dem Präparat zu gewähren).

Hierauf werden die Stücke in ein gut verschliessbares Schälchen mit gewöhnlichem Anilinöl gebracht und verbleiben daselbst ½—1 Stunde bei einer Temperatur von 50—55° C. (im Paraffinöfchen). Nun kommen sie auf ½—1 Stunde in Xylol, welches so oft zu wechseln ist, bis keine Gelbfärbung mehr eintritt (2—3 mal). Hieran schliesst sich Uebertragen in geschmolzenes Paraffin, das einmal gewechselt wird. Nach ½—1½ Stunde können die Objekte eingeschmolzen werden.

Die Länge der Zeit, während deren die Objekte in den verschiedenen Flüssigkeiten verbleiben, richtet sich nach der Grösse der Stücke.

### Das Schneiden der Paraffinpräparate.

Die eingeschmolzenen Objekte werden auf einem Block von hartem Holz (nicht Kork) oder hartem Paraffin durch Anschmelzen befestigt und in die Mikrotomklammer eingeklemmt.

Das Schneiden erfolgt unter allen Umständen trocken ohne Befeuchtung des Messers, und zwar bei kleineren Objekten oder wenn es gilt, sogenannte Bänderschnitte anzufertigen, mit quergestelltem, bei grösseren Objekten, be-

sonders solchen emit ungleichmässigem Gfüge, mit mehr oder minder schräg gestelltem Messer.

Bei richtiger Consistenz des Paraffins legen sich die Schnitte der Oberfläche des Messers glatt an. Das Rollen der Schnitte kann man leicht durch Nachhülfe mit einem weichen Haarpinsel oder durch Anhauchen des Objektes und der Messerklinge vermeiden. Dieses einfache Verfahren ist vollständig geeignet, die sogenannten Schnittstrecker zu ersetzen.

Da die Paraffinschnitte meist sehr brüchig sind und beim Entfernen des Paraffins und den anderen mit ihnen vorzunehmenden Manipulationen leicht geschädigt werden, so ist es fast stets empfehlenswerth, die Schnitte auf dem Objektträger oder Deckgläschen aufzukleben. Nur bei dickeren Schnitten, bei denen ein Zerreissen oder ein Ausfallen einzelner Gewebsbestandtheile nicht zu befürchten ist, kann man die Entfernung des Paraffins ohne weitere Vorbereitungen vornehmen.

Zur Aufklebung der Paraffinschnitte sind zahlreiche Methoden empfohlen worden. Für pathologisch-histologische Zwecke, bei denen im Allgemeinen die in der normalen Histologie häufig angewendete Durchfärbung grösserer Gewebsstücke vor der Einbettung nur selten angewendet wird, sind alle Methoden möglichst zu vermeiden, bei denen Klebemittel angewendet werden, da sich diese bei der Färbung der Schnitte mehr oder minder mitfärben. Es können so leicht Täuschungen bewirkt und feinere Strukturen verdeckt werden.

Empfehlenswerth sind für uns die folgenden beiden Methoden, die zugleich gestatten, die Schnitte glatt und faltenlos auf der Unterlage zu befestigen. Ob man die Schnitte auf dem Objektträger oder dem Deckglas aufklebt, ist gleichgiltig; Hauptsache ist, dass die Glasunterlage stets sehr gründlich durch Abreiben mit Alkohol gereinigt ist.

### 1. Das Aufkleben durch Capillarattraction.

Diese Methode ist entschieden die idealste von allen, da ein Klebemittel hier nicht zur Verwendung kommt. Leider ist sie nicht für alle Objekte zu gebrauchen, denn bei Präparaten, welche in Chromsäure, bez. Chromsäure- (chromsaure Salz-) gemischen gehärtet wurden, versagt sie mitunter, sie ist ferner nur mit Vorsicht anzuwenden, wenn die Schnitte mit Lösungen behandelt werden müssen, welche die Gewebe aufquellen (stärkere alkalische und saure Lösungen).

Das Verfahren dabei ist folgendes:

Die Schnitte werden mit einem schmalen Messer oder dem Pinsel vom Mikrotommesser abgehoben und auf 45 ° C. warmes Wasser geworfen, das sich in einer geräumigen Glas- oder Porcellanschale befindet. Hier breiten sich gefaltete oder etwas eingerollte Schnitte stets sehr schnell vollständig glatt aus. Hierbei ist die Vorsicht zu gebrauchen, dass die der Messerklinge anliegende Seite des Schnittes, die meist glänzender als die ihr abgekehrte ist, mit dem Wasserspiegel in Berührung kommt, wodurch ein festeres Haften des Schnittes auf der Glasfläche gewährleistet wird. Die Schnitte — man kann getrost eine grössere Anzahl auf das stets auf einer Temperatur von 45 ° C. gehaltene Wasser bringen — werden durch ein unter sie geschobenes Deckglas, bez. Objektträger aufgefangen und legen sich der Glasfläche glatt und faltenlos an. Durch Neigen der gläsernen Unterlage lässt man das überschüssige Wasser abfliessen, sollten noch Wassertropfen unter dem Schnitt sich befinden, so versucht man, dasselbe durch vorsichtiges Auflegen von Fliesspapier hervorzudrücken und abzusaugen.

Hierauf bringt man die aufgeklebten Schnitte in den Brutofen (37 ° C.)

(nicht in den Paraffinofen) und lässt sie hier mindestens 3 Stunden; längerer Aufenthalt schadet nichts.

Hat man mit der Bearbeitung der Schnitte grössere Eile, so kann man in der Weise verfahren, dass man den aus dem Wasser mit dem Deckglas beziehentlich Objectträger gefischten Schnitt mit einem Bausch Fliesspapier oder der Fingerkuppe fest andrückt und leicht über der Flamme erwärmt, bis das Paraffin eben anfängt, etwas durchscheinend zu werden. Die Schnitte haften meist vollständig fest auf der Unterlage an.

### 2. Die sogenannte japanische Aufklebemethode.

Sie ist eine Verbindung der von P. Mayer angegebenen Methode mit der eben besprochenen. Bei derselben kommt ein Klebemittel (Unterguss) zur Anwendung; sie ist besonders für Objekte, die in Chromsäuregemischen oder chromsauren Salzen gehärtet wurden, zu empfehlen.

Das Aufklebemittel wird folgendermaassen bereitet: Man schlägt Eiweiss zu Schnee, filtrirt die sich ergebende Flüssigkeit und giebt zum Filtrat die gleiche Menge Glycerin.

Man verreibt von dem Glycerineiweissgemisch eine Spur möglichst fein auf dem Objektträger und erwärmt ihn über der Flamme, so dass die Temperatur mindestens 70 ° erreicht. Auf den abgekühlten Objektträger giesst man reichlich destillirtes Wasser auf und bringt den Schnitt auf den Wasserspiegel, auf dem er sich meist völlig glättet; bleiben noch einige Falten stehen, so erwärmt man vorsichtig über einer Flamme, ohne aber dabei den Schmelzpunkt des Paraffins zu erreichen. Hierauf saugt man das überflüssige Wasser mit Fliesspapier ab und bringt die beschickten Objektträger auf 3—4 Stunden in den Brutschrank.

Man kann übrigens auch in der Weise verfahren, dass man eine grössere Anzahl Schnitte, so wie es bei Methode 1 beschrieben wurde, auf warmes Wasser bringt, sie mit Objektträgern, bez. Deckgläsern, die mit der Eiweissglycerinmischung in äusserst dünner Schicht bestrichen waren, auffängt und so wie bei Methode 1. angegeben weiter verführt.

Die Entfernung des Paraffins aus den aufgeklebten oder losen Schnitten wird in der Weise vorgenommen, dass man sie zunächst auf 5—10 Min. in Xylol oder Chloroform oder Terpentinöl und hierauf auf 10 Min. in absoluten Alkohol bringt, den man zweckmässig einmal wechselt. Nun können die Schnitte jeder beliebigen Färbemethode unterzogen werden. Kommen wässrige Farblösungen zur Verwendung, so thut man gut, die Schnitte aus dem absoluten Alkohol zunächst in 90procentigen, dann in 60procentigen und erst dann in Wasser zu bringen.

Die Behandlung der Paraffinschnitte gestaltet sich demnach, kurz zusammengefasst, folgendermaassen:

1. Aufkleben:
   a. durch Capillarattraction bei Alkohol-Formalin-Sublimatpräparaten.
   b. durch die japanische Methode bei Chromsäurepräparaten.
2. Erwärmen im Brutschrank 3 Stunden.
3. Entparaffiniren in Xylol 5—10 Min.
4. Uebertragen in absoluten Alkohol.

Anm. Uebrigens ist die Entfernung des Paraffins aus den Schnitten vor der Färbung durchaus nicht nothwendig. Man kann sowohl aufgeklebte als auch besonders unaufgeklebte Schnitte mit wässrigen und alkoholischen Farblösungen behandeln und dieselben sogar complicirten Färbemethoden (z. B. Doppelfärbungen, Färbung von Fibrin, Gram'sche Methode etc.) unterziehen, ohne dass man das Paraffin aus den Schnitten zu entfernen braucht. Am einfachsten verführt man dabei in folgender Weise:

Man bringt die Schnitte in der Weise, wie es oben bei der Aufklebemethode durch

Capillarattraction beschrieben wurde, in eine geräumige Schale, die hier aber nicht mit warmem Wasser, sondern mit der erwärmten Farblösung, die man anzuwenden wünscht, gefüllt ist. Die Schnitte breiten sich hier tadellos glatt aus und bleiben je nach der Färbemethode, die in Frage kommt, verschieden lange auf dem Spiegel der Flüssigkeit schwimmen.

Stets muss man aber die Farblösung, die in die paraffindurchtränkten Schnitte langsamer eindringt, etwas länger einwirken lassen als bei entparaffinirten Schnitten, ein Punkt, der auch beim etwaigen Differenziren, Entfärben und Nachfärben im Auge zu behalten ist. Denn diese Proceduren können ebensogut am paraffinhaltigen Schnitt vorgenommen werden wie das Färben. Wenn die Färbung, Differenzirung etc. beendet ist, wird der Schnitt mit dem Spatel auf Wasser*) übertragen und vom Spiegel des letzteren mit einem Objektträger oder Deckglas aufgefischt, wobei er sich der gläsernen Unterlage glatt anlegt. Hierauf wird, nachdem man das überschüssige Wasser mittelst Fliesspapier abgesaugt hat, der Schnitt durch einen 2—3 stündigen Aufenthalt im Brutschrank oder, wenn die Zeit drängt, durch sanftes Andrücken und vorsichtiges Erwärmen über einer Flamme auf der Unterlage fixirt und nun erst durch Xylol entparaffinirt.

Durch die Behandlung mit Xylol wird der Schnitt zugleich aufgehellt und zum Einschluss in Canadabalsam vorbereitet.

Es ist einleuchtend, dass diese Methode wesentlich einfacher ist, als das oben beschriebene Verfahren, bei dem die Entparaffinirung vor der Färbung vorgenommen wird. Auch ist sie bezüglich des Alkoholverbrauches entschieden sparsamer als jene. Ferner — und darin liegt meines Erachtens der Hauptwerth — ist es bei Anwendung dieser Methode möglich, gefärbte Präparate in Canadabalsam einzuschliessen, ohne das man sie, wie bei dem sonst üblichen Verfahren, vorher mit Alkohol oder Anilinxylolgemischen zu entwässern brauchte. Dieser Vortheil springt besonders da in die Augen, wo die entfärbende, bez. umfärbende Wirkung des Alkohols vermieden werden muss, wie z. B. bei manchen Bakterienfärbungen, besonders aber bei gewissen auf Metachromasie beruhenden, Färbungen, z. B. bei der Amyloidfärbung. (Näheres siehe die betr. Abschnitte).

Für die Darstellung feiner Zell- und Gewebsstrukturen verdient aber die Färbung der entparaffinirten Schnitte entschieden den Vorzug.

### Serienschnitte bei Paraffineinbettung.

Zur Anfertigung von Serienschnitten sind verschiedene Methoden angegeben worden. Die in der normalen Histologie vielfach gebrauchte Methode der Bänderschnitte lässt sich bei pathologisch-anatomischen Objekten nur selten anwenden, da sie nur bei kleinen, aus gleichmässigem Gewebe bestehenden Objekten gute Resultate giebt.

Recht empfehlenswerth ist für unsere Zwecke folgende Methode, die nicht nur für Serienschnitte, sondern auch überall da recht brauchbar ist, wo es gilt, zahlreiche Schnitte auf einmal gleichmässig zu färben, z. B. für die Zwecke der pathologisch-histologischen Kurse.

Man hält sich folgende Lösungen vorräthig:

| | | |
|---|---|---|
| Lösung 1: | Candiszuckerlösung (1: 1) | 300 ccm |
| | Alkohol (von 80 Proc.) | 200 ccm |
| | Dextrinlösung (1: 1) | 100 ccm. |

Die Lösungen sind in der angegebenen Reihenfolge zu mischen, zur Dextrinlösung ist gelbes Dextrin zu benutzen.

| | | |
|---|---|---|
| Lösung 2: | Photoxylin oder Celloidin | 10,0 |
| | Alkohol absol. | 100 ccm |
| | Aether | 500 ccm. |

Man kann dieser Lösung nach Belieben auch mehr Photoxylin oder

*) Die paraffindurchtränkten Schnitte bleiben, wenn sie einmal glatt auf der ersten Farblösung ausgebreitet waren, faltenlos und schwimmen bei wässrigen Lösungen stets auf dem Spiegel der Flüssigkeit.

Celloidin zusetzen, nur ist eine allzudickflüssige Lösung nicht wünschenswerth.

Man giesst Lösung 1 auf eine sorgfältig mit warmem Seifenwasser und Alkohol gereinigte und blank geputzte Glasplatte auf, deren Grösse sich nach der Anzahl der zu bearbeitenden Schnitte bemisst (Objektträger, Glasplatte von 9×12 oder 13×18.). Durch Neigen der Glasplatte vertheilt man die Lösung gleichmässig über die ganze Fläche und lässt den Rest in die zur Aufbewahrung dienende Flasche zurücktropfen. Die Lösung muss in dünner Schicht die ganze Glasplatte bedecken, ist dies nicht der Fall, und zieht sich die Flüssigkeit von einzelnen Stellen der Glasplatte zurück, so ist entweder die Glasplatte nicht gründlich gereinigt oder die Lösung hat durch Verdunsten an Alkoholgehalt eingebüsst; Abhülfe lässt sich demnach leicht schaffen.

Auf die noch feuchte Schicht legt man dann die Paraffinschnitte in der gehörigen Reihenfolge auf und erwärmt die Platte, wenn sie völlig beschickt ist, leicht über einer Gas- oder Spiritusflamme, wobei sich die Schnitte glatt und faltenlos ausbreiten. Nun bringt man die Platte in den Brutofen, in dem die Zuckerdextrinschicht durch Verdunsten des Alkohols innerhalb von 3—4 Stunden vollständig erhärtet.

Hierauf wird die Platte in einer geräumigen Schale (Glas oder Porcellan) mit Xylol oder Chloroform oder Terpentinöl übergossen. Nach 10 Min. lässt man abtropfen und bringt sie in eine zweite Schale mit absolutem Alkohol, in dem sie bei einmaligem Wechseln des Alkohols 10—15 Min. verweilt. Nun lässt man den Alkohol wieder abtropfen und giesst Lösung 2 in dünner Schicht über die Schnitte hinweg, indem man durch vorsichtiges Neigen der Platte für eine möglichst gleichmässige Vertheilung sorgt.

Nachdem das Celloidin, bez. Photoxylin erstarrt ist, (etwa nach 1—2 Min.) ritzt man die dünne Photoxylin- oder Celloidinhaut an 3 Rändern der Platte mit der Messerspitze und legt die Platte in lauwarmes Wasser, in dem sich das die Schnitte umschliessende Häutchen rasch von der Glasplatte löst. Nur an dem Rande, an dem die Schicht nicht geritzt wurde, bleibt sie mit der Glasplatte in Verbindung.

Die in dem Celloidin- oder Photoxylinhäutchen eingeschlossenen Schnitte kann man mit beliebigen Farbstoffen und Reagentien behandeln, ausgenommen natürlich solche, die das Celloidin, bezw. Photoxylin lösen oder überfärben. Man gebrauche dabei die Vorsicht, dass man die Platte stets an dem Rande, an dem das Häutchen noch fest anhaftet, zuerst aus der Flüssigkeit heraushebt, dann breitet es sich stets gleichmässig auf der Glasplatte aus. Nach erfolgter Färbung entwässert man in 96 procentigem Alkohol oder in einem Gemisch von Alkohol abs. 2 Theile und Chloroform 1 Theil und hellt in einer das Celloidin oder Photoxylin nicht lösenden Substanz (Origanumöl oder Carbolxylol) auf. Schliesslich schneidet man mit einer feinen Scheere die einzelnen Schnitte heraus und bringt sie der Reihe nach auf die (bei Serienschnitten numerirten) Objektträger. Nach Entfernung des aufhellenden Mittels durch Fliesspapier schliesst man in Canadabalsam ein.

Anm. Will man die Paraffinblöcke, von denen man bereits Schnitte angefertigt hat, aufbewahren, so überzicht man die angeschnittene Seite mit einer dünnen Schicht Paraffins. Die Blöcke werden dann in geeigneten Kästchen an einem nicht zu warmen Ort aufgehoben.

### B. Celloidineinbettung.

Man benöthigt dazu einer dünn- und einer dickflüssigen Lösung von Celloidin, die man sich in der Weise herstellt, dass man das in kleine

Stücke zerschnittene Tafelcelloidin in einem Gemisch von Aether und Alkohol zu gleichen Theilen löst. Die dünnflüssige Lösung soll etwa die Consistenz von Collodium, die dickflüssige die von dickem Syrup besitzen.

Das einzubettende Objekt wird aus Alkohol absol. in ein Gemisch von Aether und Alkohol zu gleichen Theilen gelegt und hierin so lange gelassen, bis man einer völligen Durchtränkung sicher ist (bei kleinen Präparaten mindestens 24 Stunden, bei grösseren entsprechend länger). Hierauf kommt das Objekt in die dünnflüssige Celloidinlösung, in der es ebenfalls mindestens 24 Stunden verweilt, und dann auf ebenso lange in die dickflüssige Lösung. Drängt die Zeit nicht mit der Bearbeitung der Objekte, so thut man gut, die Präparate längere Zeit (mehrere Tage, ja selbst Wochen) in den Celloidinlösungen liegen zu lassen. Enthält das einzubettende Objekt Hohlräume, so ist es nothwendig, diese wenigstens an einer Seite zu öffnen, damit das Celloidin eindringen kann.

Aus der dickflüssigen Celloidinlösung bringt man das Präparat auf einen der Klammer des Mikrotoms entsprechend zurecht geschnittenen Kork, dessen Oberfläche man mit einer Schicht dickflüssigen Celloidins überzogen hat. Zur Fixirung des Objektes in der gewünschten Lage sticht man einige Stecknadeln neben dem Objekt ein (die man natürlich nach dem Erhärten des Celloidins vor dem Schneiden entfernen muss), und umzieht das letztere ev. noch mit einem Mantel von dickflüssigem Celloidin, das man dadurch am Herabfliessen hindert, dass man den Kork mit einem den oberen Rand des letzteren überragenden Streifen von Papier fest umgiebt.

Hierauf lässt man den mit dem Objekt beschickten Kork einige Zeit an der Luft stehen oder, was noch mehr zu empfehlen ist, man bringt ihn auf eine bis mehrere Stunden unter eine Glasglocke, um die Verdunstung des Aethers aus dem Celloidin und damit die Erstarrung des letzteren möglichst zu verlangsamen, wodurch eine festere Consistenz des Celloidins erzielt und die Herstellung feinerer Schnitte ermöglicht wird.

Schliesslich überträgt man das auf dem Kork fixirte Objekt in Alkohol von 80 Proc., in dem es innerhalb von 12—24 Stunden eine zum Schneiden genügend feste Consistenz erlangt.

Hat man mehr Zeit zur Verfügung, und handelt es sich um difficile Objekte, so verfährt man nach Schiefferdecker zweckmässig in folgender Weise:

Nachdem die Objekte aus dem dünnflüssigen Celloidin in die dickflüssige Lösung gebracht sind, lässt man allmählich den Aether-Alkohol aus der letzteren dadurch verdunsten, dass man den Deckel des Gefässes, in dem sich die Lösung befindet, vorsichtig lüftet. Wird die Lösung gallertig hart, so geht man mit einem Messer dicht an den Wänden des Glases hin und hebt die Celloidinmasse von der Glaswand ab, um den Gasen aus den tieferen Partien einen Ausweg zu verschaffen. Man vermeidet so die Entstehung von Blasen. Ist die Lösung so weit eingedickt, dass man mit der Fingerspitze kaum noch einen Eindruck machen kann, so giesst man auf die Oberfläche des Celloidins Alkohol von 70 Proc., umschneidet dann nach einem oder mehreren Tagen nach Abgiessen des Alkohols den Block, hebt ihn aus dem Gefäss heraus und überträgt ihn in Alkohol von 70 Proc., in dem er bald die Härte von Knorpel erreicht. Man kann dann den Block direkt in die Mikrotomklammer einspannen oder ihn auf Kork aufkleben.

Die auf Kork befestigten, in Celloidin eingebetteten Objekte werden, wenn sie längere Zeit in 70—80 procentigem Alkohol aufbewahrt werden, allmählich weniger gut färbbar, weil die aus dem Kork in den Alkohol diffundirende Gerbsäure die Färbbarkeit schädigt. Man kann diesen Uebelstand dadurch vermeiden, dass man Korke verwendet, die längere Zeit

in öfter gewechseltem Alkohol gelegen haben, oder aber man sieht überhaupt von dem Gebrauche der Korke ab und spannt die Celloidinblöcke direkt in die Mikrotomklammer ein, bezw. man schneidet sie mit dem Gefriermikrotom, wobei die Blöcke vorher mindestens 6—10 Stunden in kaltem oder 1—2 Stunden in warmem Wasser gelegen haben müssen, da die mit Alkohol getränkten Blöcke mit dem gewöhnlichen Gefrierapparat nicht zum Durchfrieren gebracht werden können.

Anstatt der Korkunterlage, die auch deswegen nicht besonders empfehlenswerth ist, weil der Kork vermöge seiner Elasticität federt, wird von Jelinek der in der Elektrotechnik gebrauchte Stabilit empfohlen, der von Alkohol, Wasser und verdünnten Säuren und Alkalien nicht angegriffen wird. Man zersägt die in den Handel kommenden Stabilitplatten in geeignet grosse Stücke, glättet die Sägefläche mit Feile und Schmirgelpapier und verwendet die Stabilitstücken sonst wie die Korke zum Aufkleben.

Das Schneiden der Celloidinpräparate erfolgt in derselben Weise wie beim nicht eingebetteten Object, d. h. das Messer und das Object werden beim Schneiden mit Alkohol befeuchtet; da Celloidin sich in absolutem Alkohol löst, kann nur 80—95 procentiger Alkohol Verwendung finden. Die Messerstellung ist dabei so zu wählen, dass die ganze Klinge möglichst ausgenutzt wird, und vorwiegend die Wirkung des Zuges zur Geltung kommt, was man dadurch erreicht, dass man das Messer, so weit es das eingebettete Objekt erlaubt, möglichst parallel zur Längsaxe der jetzt ja meist gebrauchten Schlittenmikrotome stellt.

Die Schnitte werden mit einem feinen Pinsel von der Messerklinge abgenommen, in 80—90 procentigen Alkohol übertragen und dann in gewöhnlicher Weise weiter behandelt. Stets ist bei Celloidinschnitten reiner absoluter Alkohol zu vermeiden, da derselbe das Celloidin löst; aus dem gleichen Grunde darf zur Aufhellung nicht Nelkenöl verwendet werden. Man benutzt dafür Origanum-, Bergamott- oder Cedernöl, bezw. Carbolxylol (Näheres siehe S. 635 u. 636). Zur völligen Entwässerung der Schnitte kann man ein Gemisch von Alkohol abs. und Chloroform (2:1) benutzen.

Häufig ist es nothwendig, das Celloidin zu entfernen, besonders bei Färbung mit Anilinfarben, weil das Celloidin die Anilinfarben ebenso fest hält wie das Gewebe. Man bringt zu dem Zweck die Schnitte in absoluten Alkohol auf 5 Min., sodann auf 10—15 Min. in Aether-Alkohol (zu gleichen Theilen) und hierauf wieder in Alkohol; man kann sich auch des Nelkenöles zur Entfernung des Celloidins bedienen, was besonders dann empfehlenswerth ist, wenn der Schnitt bereits gefärbt ist. Man bringt dann den letzteren aus Alkohol auf den Objektträger, giebt einige Tropfen Nelkenöl darauf und entfernt letzteres nach etwa 5—10 Minuten durch Xylol.

Die Celloidineinbettung gestaltet sich, kurz zusammengefasst, folgendermaassen:

1. Gute Entwässerung in Alkohol absolutus.
2. 24 Stunden oder länger in Aether-Alkohol und
3. 1—5 Tage in dünnflüssiges Celloidin.
4. Ebensolange in dickflüssiges Celloidin.
5. a) Entweder Aufkleben auf den Kork und langsames Trocknen an der Luft (1—3 Stunden), b) oder langsames Eindicken des Celloidins.
6. Uebertragen in 80 procentigen Alkohol, mindestens 12 Stunden.
7. Schneiden, Färben u. s. w.
8. Entwässern der Schnitte in Alkohol von 95 Proc. oder in Alkohol-Chloroform (2:1).
9. Aufhellen in Origanumöl oder Carbolxylol.
10. Canadabalsam.

### Serienschnitte bei Celloidineinbettung.

Die gebräuchlichste Methode ist die von Weigert angegebene, die nicht nur für die Untersuchung des Centralnervensystems, für die sie ursprünglich bestimmt war, sondern auch für andere Zwecke gut brauchbar ist.

Man übergiesst eine sauber geputzte Glasplatte, deren Grösse man nach der Ausdehnung der Schnittserie, bezw. nach der Grösse der Schnitte bemisst, mit gewöhnlichem Collodium in der Weise, wie die Photographen ihre feuchten Platten herstellen, d. h. man hält die Platte an einer Ecke wagerecht vor sich, giesst in die Mitte eine genügende Menge Collodium und lässt dasselbe dann durch Neigen der Platte an die verschiedenen Ecken und Kanten laufen, ohne dass es überfluthet. Den Ueberschuss lässt man in die Flasche zurück tropfen. Nunmehr lässt man die Platte auf einer Kante stehen und trocknen.

Die Schnitte werden vom Messer nicht mit dem Pinsel heruntergenommen, sondern sogleich in Bandform gebracht. Als vorläufige Unterlage dient poröses, zähes und durchscheinendes Papier, am zweckmässigsten Klosetpapier oder satinirtes Seidenpapier. Man schneidet sich von demselben schmale Streifen, deren Breite den Durchmesser der Schnitte etwa um das Doppelte übertrifft. Mit diesen Streifen werden die Schnitte von dem Messer in der Weise abgenommen, dass man unter leichter Anspannung des Papiers dasselbe von oben auf den Schnitt auflegt und dann in der Richtung der Messeroberfläche nach links hin (also über die Schneide des Messers hinaus) wagerecht oder ein wenig nach aufwärts abzieht. Liegt der Schnitt nicht mit seinem linken Rand dicht an der Messerschneide, so schiebt man ihn mit einem zarten Pinsel dorthin, wobei man event. seine Stellung verbessert. Da das Abziehen des Schnittes nur dann gut gelingt, wenn derselbe nicht in gar zu viel Alkohol schwimmt, so ist es gut, entweder das Mikrotom etwas schräg zu stellen oder den überschüssigen Alkohol vorsichtig mit Fliesspapier abzusaugen. Der nächste Schnitt wird so von der Messerklinge abgezogen, dass er an die rechte Seite des ersten zu liegen kommt. Man beginnt das Abziehen der Schnitte demnach mit dem linken Rande des Papierstreifens, nur so kann man vermeiden, dass die bereits aufgezogenen Schnitte mit der Messerklinge in Berührung kommen.

Die Reihe der Schnitte, die man auf einen Streifen bringt, darf nicht grösser sein, als die Breite der collodionirten Glasplatte. Die auf dem Papierstreifen haftenden Schnitte müssen immer feucht gehalten werden. Dies geschieht in der Weise, dass man neben dem Mikrotom einen flachen Teller stehen hat, auf welchem sich mehrere Lagen von Fliesspapier mit einer Schicht Klosetpapier darüber befinden, die gut mit Alkohol befeuchtet sind. Auf diese stets feucht gehaltene Unterlage legt man die mit den Schnitten beschickten Papierstreifen in der Weise, dass die Schnitte nach oben sehen, und der Papierstreifen der Unterlage gut anliegt. Selbstverständlich müssen die Schnittbänder, wenn man deren mehrere benutzt, in ihrer gehörigen Reihenfolge liegen, das erste Band oben, der erste Schnitt links, wie beim Schreiben die Zeilen und Buchstaben angeordnet sind.

Hat man die Serie fertig geschnitten, so überträgt man die Schnitte in der Weise auf die collodionirte Glasplatte, dass man die feuchte Schnittseite der Papierstreifen auf die getrocknete Collodiumschicht auflegt und von der unteren Seite ganz sanft den Streifen auf die Glasplatte andrückt. Nun zieht man vorsichtig den Papierstreifen ab, wobei die Schnitte auf der Collodiumschicht haften. Auf dieselbe Weise behandelt man die

nächsten Schnittbänder, wobei die bereits auf die Collodiumschicht übertragenen Schnitte nicht eintrocknen dürfen.

Ist die Platte vollständig beschickt, so entfernt man den an den Schnitten haftenden und um sie herum befindlichen Alkohol durch Auflegen einer vierfachen Schicht von Fliesspapier und giesst dann sofort, noch bevor Eintrocknungserscheinungen an den Schnitten auftreten, eine zweite Schicht Collodium über die Schnittseite der Platte.

Ist die Collodiumschicht oberflächlich trocken, so kann man die Reihenfolge der Schnitte durch einen feinen in Methylenblau getauchten Pinsel markiren.

Ueberträgt man die leicht getrocknete Platte jetzt in Wasser oder direct in die Färbflüssigkeit, so löst sich bald die ganze Cellodiumschicht mit sammt den Schnitten von der Glasplatte ab. Will man die Schnitte aber nicht sofort verarbeiten, so bringt man die Platte in 80 procentigen Alkohol, in dem man sie beliebig lange aufbewahren kann.

Die von der Glasplatte gelöste Collodiumplatte, welche die Schnitte einschliesst, ist so zäh, dass man sie wie einen Lappen behandeln kann.

Die Färbung und die Differenzirung erfolgt in der gewöhnlichen Weise. Ist die Färbeprocedur beendigt, so bringt man die Platte in 90—96 procentigen Alkohol — nicht absoluten — und sodann in ein das Collodium nicht lösendes Aufhellungsmittel. (Origanumöl, Carbolxylol s. Seite 635 u. 636); hier werden die einzelnen Schnitte aus der Collodiumhaut herausgeschnitten, ihrer Reihenfolge nach auf Objektträger gebracht und nach Entfernung des Aufhellungsmittels in Balsam eingeschlossen.

### C. Combinirte Celloidin-Paraffineinbettung

ist von mehreren Seiten empfohlen worden, um die Nachtheile, welche beiden Methoden anhaften, zu beseitigen und ihre Vortheile zu vereinen.

Nach meinen Erfahrungen leistet aber keine der angegebenen Combinationsmethoden, wenigstens für pathologisch-histologische Zwecke mehr als jede Methode für sich allein. Nach Kultschitzky bringt man die in Celloidin eingeschlossenen Objecte zunächst in Oleum origani, bis sie völlig durchsichtig sind, sodann auf 12 Stunden in eine concentrirte Lösung von Paraffin in Origanumöl, welche man auf 40° erwärmt, und schliesslich in geschmolzenes Paraffin, in dem sie bei 50—52° 12—24 Stunden bleiben.

Die von Field und Martin angegebene Combination, bei der die Durchtränkung mit Celloidin und Paraffin gleichzeitig geschieht, misslingt nicht selten, weshalb wir hier nicht darauf eingehen.

### D. Einbettung in Photoxylin

wird in derselben Weise vorgenommen wie die Celloidineinbettung. Vorzüge vor letzterer besitzt sie kaum, höchstens ist darin ein solcher zu sehen, dass Photoxylin etwas durchsichtiger ist und leichter eine Orientirung über das eingeschlossene Object gestattet.

### E. Einbettung in Gummiglycerin.

Dieses Verfahren führt sehr rasch zum Ziele, wenngleich es allerdings bezüglich der Möglichkeit, feine Schnitte anzufertigen, weit hinter den obenerwähnten Methoden zurücksteht.

Die gehärteten Objecte werden 24 Stunden in ein dünnflüssiges Gemisch von Mucilago Gummi arabici und Glycerin zu gleichen Theilen eingelegt, hierauf auf einen Kork aufgelegt, an dem sie bald festkleben, und dann in Alkohol gebracht, in welchem sie schnell durch Ausfällen des Gummis die zum Schneiden nöthige Consistenz annehmen. Das Gummi löst sich auf, sobald die Schnitte in Wasser gebracht werden.

**Litteratur.** Albrecht u. Störk, Beitrag zur Paraffinmethode. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XIII. — Blochmann, Ueb. Einbettungsmethoden. Zusammenfass. Refer. Zeitschr. f. Mikrosk. Bd. I. — Bormann, Apparat zur Färbung von Schnittserien. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IX. — Born, Ein neuer Schnittstrecker. Zeitschr. f. Mikrosk. Bd. X. — Brass, Mitth. zur mikrosk. Technik. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. II. — Busse, Notiz z. Celloidineinbettung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IX. — Caro, Eine einfache Methode zum gemeinsamen Behandeln v. aufgeklebten Schnitten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XII. — Elschnig, Zur Technik der Celloidineinbettung. Ibid. Bd. X. — Field u. Martin, Ein neues Celloidin-Paraffineinbettungsverfahren. Ibid. Bd. XI. — Frenzel's, Threlfall's und Schälibaum's Methoden zur Festlegung von Präparaten auf dem Objectträger. Ibid. Bd. V. — Gulland, A simple meth. of fixing paraffin sections. Journ. of Anat. u. Phys. Bd. XXVI. S. auch Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IX. — Derselbe, The application of Obregia's method to paraffin sections. Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1893. — Heidenhain, M. Festschr. f. Kölliker 1892. — Jelinek, Verwendung des Stabilits zum Aufkleben von Celloidinpräparaten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XI. — Koch, Ueber einen Wärmeregulator f. Paraffinöfen bei beliebigem Heizmaterial. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. X. — Kultschizky, Combinirte Einbettung in Paraffin und Celloidin. Ibid. Bd. 4. — Lubarsch, Technik, in Ergebnissen der allgem. Pathol. Herausgeg. v. Lubarsch u. Ostertag 1895. Bd. II. — P. Mayer, Einfache Methode zum Aufkleben mikrosk. Schnitte. Mitth. von der zoolog. Station Neapel. Bd. IV. u. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Phys. Bd. IV. — Derselbe, Ueber Schleimfärbung (Färben nicht entparaffinirter Schnitte). Mitth. a. d. zoolog. Stat. Neapel. Bd. XII. — Nikiforoff, Mikroskop. technische Notizen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. VIII. — Reinke, Die japanische Methode zum Aufkleben. Ibid. Bd. XII. — Obragier, Serienschnitte mit Photoxyin oder Celloidin. Neurol. Centralbl. 1890. — Schaffer, Ein Glasgefäss zur Verarbeitung umfangreicher aufgeklebter Schnittserien. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XI. — Schälibaum. Ueber ein Verfahren, mikrosk. Schnitte a. d. Objectträger zu fixiren. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXII. — Schiefferdecker, Ueber die Verwendung des Celloidins in der mikrosk. Technik. Arch. f. Anat. u. Phys. 1886. u. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. V. — Graf Spee, Anfertigung von Schnittbändern. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. II. — Strasser, Ueber Nachbehandlung von Serienschnitten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. III. IV. VI. VII. — Suchanneck, Technische Notiz betr. die Verwendung des Anilinöls in der Mikrosk. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. VII. — Wahem, Beitrag zur Technik des Schneidens und die weitere Behandlung von Paraffinschnittbändern. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XI. — Weigert, Ueber Schnittserien von Celloidinpräparaten. Ibid. Bd. II. — Nusbaum, Ueber das Aufkleben der Paraffinschnitte mit Wasser. Anat. Anzeiger XII.

---

ACHTES CAPITEL.

## Das Färben.

Die moderne Färbetechnik, die in neuerer Zeit zu grosser Vollkommenheit gelangt und zu einem unentbehrlichen Hülfsmittel mikroskopischer Forschung geworden ist, gründet sich auf die Thatsache, dass einzelne Gewebe- und Zellenbestandtheile verschiedene Farbestoffe mit grösserer Energie aufzunehmen und festzuhalten vermögen, als ihre Umgebung. Infolge dieser verschiedenen Affinität zu einzelnen Farbstoffen treten viele Gewebselemente, die vor der Färbung entweder völlig gleichmässig erschienen oder nur bei sorgfältigster Untersuchung innerhalb der übrigen Gewebsstrukturen zu erkennen waren, im gefärbten Zustand häufig schon bei schwacher Vergrösserung auf das Deutlichste hervor.

Bei allen Färbungen ist jedoch nicht ausser Acht zu lassen, dass gefärbte Präparate sich nicht immer so präsentiren, wie es der Wirklichkeit entspricht, in Folge von Veränderungen, die einestheils durch die vorbereitenden Methoden, anderntheils durch die Einwirkung der Farbflüssigkeiten bedingt worden sind. Deshalb sollte niemals unterlassen werden, zuerst die Untersuchung sowohl am frischen als auch am gehärteten, ungefärbten Präparat vorzunehmen und damit die Ergebnisse des Befundes am tingirten zu vergleichen.

Ueber die Art und Weise, wie sich die Wirkung der Farbstoffe auf die Gewebe vollzieht, sind wir noch wenig unterrichtet; ob sie auf physikalischem Wege (durch Diffusion, Imprägnation und Oberflächenattraction), oder ob sie

nach Art der chemischen Verbindungen vor sich geht, ist bislang mit Sicherheit noch nicht entschieden.

Bei der Färbung bedienen wir uns theils solcher Farbstoffe, die ausschliesslich die Kerne, theils solcher, die den Zellleib und sonstige protoplasmatische Substanzen färben. Eine passende Combination beider geben die sogenannten Doppelfärbungen.

Anm. 1. Mitunter gelingt es, mittelst eines einzigen Farbstoffes verschiedene Gewebselemente in verschiedenen Farben oder in verschiedenen Farbennuancen zu färben, z. B. bei der Amyloidfärbung, bei der durch Gentiana- oder Methylviolett die amyloiden Theile roth, die übrigen nicht amyloiden Theile dagegen blau gefärbt werden. Man bezeichnet solche Färbungen als metachromatische.

Anm. 2. Bei den zu histologischen Zwecken gebrauchten Anilinfarben hat man zwischen basischen, neutralen und sauren Farben zu unterscheiden. Die basischen Anilinfarben, bei denen der färbende Bestandtheil an eine Base gebunden ist, haben grosse Affinität zu den Zellkernen, sie sind demnach kernfärbende Mittel, während die neutralen und sauren meist eine diffuse Färbung bewirken.

Ausser diesen einfachen Kern- und Protoplasmafärbungen verfügen wir noch über eine Reihe anderer zum Theil complicirter Färbemethoden, die eine noch weiter gehende Differenzirung gestatten. Denn in neuester Zeit ist es gelungen, für bestimmte Gewebe und pathologische Produkte Färbungen zu erfinden, die fast die Schärfe chemischer Reactionen besitzen (Markscheiden, Neuroglia, Fibrin etc.).

Fast sämmtliche in der Histologie gebrauchten Farbstoffe führen zunächst zu einer mehr oder minder gleichmässigen, diffusen Färbung der Gewebe; um eine distinkte Färbung einzelner Gewebs- und Zellbestandtheile zu erzielen, ist es meist nöthig, Entfärbungs- und Differenzirungsmittel in geeigneter Weise anzuwenden. Dieselben wirken in der Weise, dass sie denjenigen Gewebselementen, an die der betreffende Farbstoff nur locker gebunden ist, diesen schneller und intensiver entziehen als denjenigen, die grössere Affinität zu dem angewandten Farbstoff besitzen.

In vielen Fällen genügen zur Differenzirung destillirtes Wasser, Alkohol, Anilinöl, in anderen müssen wir energische Mittel (Säuren, Alkalien etc.) zur Entfärbung in Anwendung ziehen. Um Misserfolge bei Färbungen zu vermeiden, sind folgende allgemeine Regeln zu beachten:

1. Gute Färbungen erhält man im Allgemeinen nur bei regelrecht fixirten und gehärteten Objekten. Frische Präparate färben sich entweder schlecht oder gar nicht. Ebenso versagen die Färbungen mitunter bei Objekten, die allzulange in Alkohol oder Chromsäuregemischen gelegen haben, resp. die nicht genügend vom Fixirungsmittel befreit wurden.

2. Die Farbstofflösungen sind vor dem Gebrauch stets zu filtriren, um störende Farbstoffniederschläge zu vermeiden.

3. Schnittpräparate müssen, um die Färbung in allen Theilen gleichmässig anzunehmen, in der Farblösung gut ausgebreitet sein und dürfen nicht über einander liegen. Die Färbung ist daher in einer geräumigen Schale in reichlich bemessener Flüssigkeit vorzunehmen.

4. Betreffs der Zeit, die zur Erzielung einer genügenden Färbung nöthig ist, lassen sich bestimmte Vorschriften nicht geben. Sie ist einerseits von dem zu färbenden Object (bes. der Art und Dauer seiner Conservirung), andererseits von der angewandten Farbstofflösung abhängig. Meist färben ältere, ausgereifte Farbstofflösungen schneller und intensiver als frisch bereitete.

5. Die färbende Kraft der Farblösungen wird gesteigert

a. durch Verstärkung der Concentration,

b. durch Erwärmen der Lösung auf 30—40°, wodurch zu gleicher Zeit der Färbeprocess beschleunigt wird,

c. durch Zusatz gewisser Stoffe zu der Farblösung (Säuren, Alkalien, Anilinöl einerseits, sogenannter Beizen: Alaun, kohlensaures Ammoniak, Kupfer-Chromsalz andererseits), die ein festeres Haften des Farbstoffes an einzelnen Gewebselementen ermöglichen.

6. Bei Anwendung nicht indifferenter Entfärbungsmittel (Säuren, Alkalien etc.) ist dafür Sorge zu tragen, dass letztere durch Auswaschen in geeigneten Flüssigkeiten gründlich entfernt werden, da andernfalls die Färbungen sehr schnell abblassen und ganz verschwinden.

Anm. Das bei normal-histologischen und embryologischen Untersuchungen übliche Verfahren, grössere Stücke in toto durchzufärben, ist für die Zwecke der pathologisch-histologischen Forschung nur in seltenen Fällen zu empfehlen. Durch das Durchfärben der zu untersuchenden Stücke sind uns von vornherein die Hände gebunden, und wir sind nicht im Stande, neue Gesichtspunkte, die erst während der Untersuchung hervortreten und besondere Reactionen und Färbmethoden nöthig machen, an demselben Objekt, das uns oft genug überhaupt nur einmal zur Verfügung steht, weiter zu verfolgen.

7. Die Farblösungen sind stets auf das Sorgfältigste darzustellen, die Farbstoffe von einer zuverlässigen Firma zu beziehen. Als Bezugsquelle kann auf Grund eigener Erfahrung Dr. G. Grüblers physiologisch-chemisches Laboratorium (Leipzig) auf das Angelegentlichste empfohlen werden.

## A. Kernfärbungen.

### 1. Carminfärbungen.

Sie ergeben, richtig ausgeführt, vorzügliche und sehr haltbare Kernfärbungen. Ein bisweilen recht unangenehm dabei sich fühlbar machender Missstand ist der, dass die Farblösungen leicht Zersetzungen anheimfallen und an Färbekraft einbüssen. Aus der grossen Anzahl der zur Herstellung von brauchbaren Carminlösungen angegebenen Recepte erwähnen wir nur die folgenden, die für pathologisch-histologische Zwecke besonders brauchbar sind.

#### Alauncarmin.

Herstellung der Farblösung: 1 g Carmin wird mit 100 ccm einer 5 proc. Alaunlösung 20 Minuten gekocht und nach dem Erkalten filtrirt.

Vorschrift zur Färbung.

Die Färbung gelingt am besten an Objekten, welche in Alkohol, Sublimat, Formalin und Müllerscher Lösung gehärtet sind, bei anderweit fixirten Präparaten ist die Färbung mangelhaft oder versagt ganz.

Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser

1. in die Farblösung auf 10 Minuten bis mehrere Stunden eingelegt.
2. in reichlichem, mehrmals zu wechselndem destillirten Wasser abgespült und ausgewaschen.
3. Einlegen in Glycerin oder Uebertragen in Alkohol, Oel, Balsam.

Die Kerne sind bläulichroth gefärbt, das Protoplasma farblos. Eine Ueberfärbung tritt selbst bei tagelangem Liegen in der Farblösung nicht ein.

#### Lithioncarmin.

Herstellung der Farblösung: 2,5 g Carmin werden in 100 ccm einer gesättigten Lösung von Lithon carbonicum gelöst. Die Lösung ist zu filtriren.

Vorschrift zur Färbnng.

Gute Resultate erhält man bei Objekten, die in Alkohol, Formalin und Sublimat gehärtet wurden. Die Schnitte kommen aus destillirtem Wasser

1. in die Farblösung auf 5—10 Min.; aufgeklebte Paraffinschnitte etwas länger, 20—30 Min.
2. Abspülen in Wasser.

3. Differenziren in Salzsäure-Alkohol (1 Theil Acid. hydrochloric.: 100 Theile 70 proc. Alkohol) auf 5—10 Min.

4. gründliches Auswaschen in Wasser.

5. Glycerin oder Alkohol — Oel — Balsam.

Die Kerne sind tief roth gefärbt, da Protoplasma und das übrige Gewebe je nach der Differenzirung farblos oder blassrosa.

Die Färbung mit Lithioncarmin, die sehr haltbar ist, hat den Nachtheil, dass die Schnitte in Folge des grossen Alkaligehaltes mehr oder minder aufquellen, ein Uebelstand, der sich besonders bei dünnen Paraffinschnitten bemerkbar macht und zu einem Abschwimmen derselben vom Deckglas, bez. Objektträger führt.

### Boraxcarmin (Grenacher).

Herstellung der Farblösung:

| | |
|---|---|
| Carmin | 0,5 |
| Borax | 2,0 |
| Aq. dest. | 100,0 |

werden miteinander gemischt, die Mischung gekocht und ihr unter fortwährendem Umrühren tropfenweise verdünnte Essigsäure (0,5 proc.) zugesetzt, bis die Lösung tiefroth gefärbt ist. Nach 24 Stunden wird filtrirt.

Vorschrift zur Färbung.

Härtung der zu färbenden Objekte: Alkohol, Formalin, Sublimat, Müllersche Flüssigkeit.

Die Schnitte kommen aus destillirtem Wasser

1. in die Farblösung auf 5—20 Minuten.
2. Abspülen in Wasser,
3. Differenziren in Salzsäure-Alkohol (1 Theil Acid. hydrochlor. conc.: 100 Theilen 70% Alkohol).
4. Gründliches Auswaschen in Wasser.
5. Alkohol, Oel, Balsam.

Die Kerne sind roth gefärbt. Die Kernstruktur tritt meist sehr scharf hervor.

### Hämatoxylinfärbungen.

ergeben ausgezeichnete Resultate und finden die vielseitigste Anwendung in der pathologischen Histologie.

Die Färbung gelingt am besten bei Objekten, die in Alkohol, Sublimat, Formalin und Müllerscher Flüssigkeitgehärtet wurden. Bei Chromosmiumgemischen tritt die Färbung schwer ein; nur sehr langes Färben (besonders mit dem Delafield'schen Hämatoxylin) giebt brauchbare Resultate.

Sämmtliche Farblösungen, zu deren Herstellung das Hämotoxylinum purum verwendet wird, erlangen ihre volle Kraft erst mehrere Tage nach ihrer Herstellung, sie müssen, wie man zu sagen pflegt, erst reifen. Die Reifung der Farblösung vollzieht sich unter dem Einfluss des Sauerstoffs der Luft, durch den das Hämatoxylin in das färbende Hämateïn umgewandelt wird. Frisch bereitete Lösungen färben in Folge dessen sehr langsam und wenig intensiv. Mit dem zunehmenden Alter wächst auch, worauf bei alten Hämatoxylinfärbungen sehr zu achten ist, die färbende Kraft, häufig in dem Maasse, dass bei alten Lösungen momentanes Eintauchen der Schnitte genügt, um eine mehr als ausreichende Färbung zu erzielen. Lösungen, welche älter als ½ Jahr sind, sollten zur Färbung nicht mehr verwendet werden, weil sie leicht intensiv überfärben.

Vor dem Gebrauch sind sämmtliche Lösungen zu filtriren, um die sich während des Reifungsprocesses bildenden unlöslichen Farbstoffniederschläge vom Präparat fernzuhalten.

Nach der Färbung müssen die Schnitte sorgfältig in Wasser ausgewaschen und hierauf 1/2 bis mehrere Stunden in letzterem gelassen werden, wodurch die Färbung intensiver und brillanter wird.

Bei gelungener Färbung sind die Kerne tiefblau, das Protoplasma blassbläulich gefärbt; ebenso färbt sich Schleim, Kalk, wuchernder Knorpel mit Hämatoxylin mehr oder minder blau.

Ist die Färbung zu intensiv ausgefallen, hat sich insbesondere das Protoplasma zu stark gefärbt, so muss man zu Entfärbungsmitteln greifen. Als solche sind zu empfehlen:

1. der bei den Carminfärbungen erwähnte Salzsäure-Alkohol (1 Theil Acid. hydrochlor. conc., 100 Theile 70% Alkohol), in dem die Schnitte je nach dem Grade der Ueberfärbung 1/4—2 Min. verweilen müssen. Der Farbstoff löst sich in rothbraunen Wolken von den Schnitten ab. Ist hinreichende Entfärbung eingetreten, so bringt man die Schnitte in reichliches gewöhnliches Wasser, das man mehrmals wechselt. Nach nicht allzulanger Zeit nehmen die Schnitte, die nach der Säurebehandlung rothbraun erscheinen, einen blauen Farbenton an. Die Entfernung der Säure kann man beschleunigen, wenn man dem Wasser, das zum Auswaschen dient, 3—10 Tropfen einer concentrirten Lithioncarbonatlösung zufügt.

2. Als zweites Entfärbungsmittel ist eine 1/2 procentige Alaunlösung zu nennen, die langsamer als der Säure-Alkohol wirkt. Je nach der Zeit, während der man die Alaunlösung einwirken lässt, kann man jeden beliebigen Entfärbungsgrad erzielen.

Für pathologisch-histologische Zwecke sind besonders folgende Hämatoxylinlösungen zu empfehlen, die sich in ihrer Wirkung nur wenig von einander unterscheiden.

### Hämatoxylinalaun nach Böhmer.

Herstellung der Farblösung.

Man löst 1 g krystallisirtes Hämatoxylin in 10 ccm absolutem Alkohol. (Lösung I.) Ferner löst man 20 g Alaun in 200 ccm warmem destillirten Wasser und filtrirt nach dem Erkalten. (Lösung II.) Nach 24 Stunden werden beide Lösungen gemischt und bleiben 8 Tage in einem weithalsigen Gefäss offen an der Luft stehen. Hierauf ist zu filtriren.

### Hämatoxylin nach Delafield.

Herstellung der Farblösung.

400 ccm concentrirter Lösung von Ammoniakalaun werden mit 4 g Hämatoxylin, das in 25 ccm absolutem Alkohol gelöst ist, gut gemischt. Das Gemisch bleibt 3—4 Tage in einem offenen Gefäss unter öfterem Schütteln am Licht stehen und wird hierauf filtrirt. Nun fügt man 100 ccm Methylalkohol hinzu und bewahrt die Lösung in gut verschlossener Flasche auf. Zum Gebrauch wird sie zweckmässig mit dem gleichen Volumen destillirtem Wasser verdünnt.

### Hämatoxylin nach Friedländer.

Herstellung der Lösung.

| | | |
|---|---|---|
| Hämatoxylin | 2,0 | } |
| Alkohol abs. | 100,0 | } |
| Aq. destill. | 100 | } |
| Alumen | 2,0 | } |
| Glycerin | 100,0 | |

1) Die mehr oder minder mit Wasser verdünnten Lösungen färben langsamer, aber distinkter.

### Saures Hämatoxylin nach Ehrlich.

Herstellung der Lösung.

Lösung I: Hämatoxylin 2,0
Alkohol absol. 60,0

Lösung II: Concentrirte Lösung von Alaun in Glycerin und Aqu. dest. aa. 60,0
Eisessig 3,0.

Beide Lösungen werden gemischt und zur Reifung 6 Tage in offener Flasche der Luft ausgesetzt. Die nach der Reifung rothblau gefärbte Flüssigkeit hat ein ziemlich constantes Färbevermögen, so dass auch bei älteren Lösungen nicht leicht Ueberfärbung eintritt. Farbstoffniederschläge bleiben vollständig aus, wenn man die die Lösung enthaltenden Gefässe sorgfältig verschlossen hält.

Vorschrift zur Färbung.

Die Schnitte kommen aus destillirtem Wasser

1. in die Farblösung auf 3—10 Minuten, bei älteren Lösungen noch kürzere Zeit.

2. gründliches Auswaschen in mehrmals zu wechselndem Wasser ½ bis mehrere Stunden

bei Ueberfärbung.

3. Entfärben durch Salzsäure-Alkohol oder ½proc. Alaunlösung (s. ob.) mit nachfolgendem gründlichen Auswaschen in Wasser.

4. Glycerin oder Alkohol — Oel — Balsam.

### Hämalaun nach P. Mayer.

Eine unmittelbar nach der Herstellung färbende, also der Reifung nicht bedürfende Farblösung ist der Hämalaun, der das färbende Oxydationsproduct des Hämatoxylins, das Hämateïn, von vornherein enthält.

Herstellung der Lösung.

a) Hämateïn 1,0 g
Alkohol 90procentig 50,0
Lösung durch Erwärmen.

b) Alaun 50,0
Aq. dest. 100,0

Man giesst a) und b) zusammen, lässt erkalten, absetzen und filtrirt.

Anwendung: dieselbe, wie bei anderen Hämatoxylinlösungen.

Die Lösung färbt intensiv, wie alte Böhmersche Lösung.

Setzt man zu dem Hämalaun 2 Procent Eisessig, so erhält man den sehr präcis färbenden sauren Hämalaun.

Anm. Ueber die von M. Heidenhain angegebene Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung s. u. S. 641.

### Anilinfarben.

Sie sind hauptsächlich von Weigert in die mikroskopische Technik eingeführt worden.

Härtung und Fixirung der zu färbenden Präparate ist für den Ausfall der Färbung meist ohne Belang, nur bei Objekten, die lange Zeit in Chromsäure oder in Müllerscher Flüssigkeit gelegen haben, versagt mitunter die Färbung.

Das Färbungsverfahren ist einfach und nimmt nur kurze Zeit in Anspruch, freilich ist bei den meisten Anilinfarben, mit Ausnahme des Bismarckbrauns, die Färbung häufig nicht allzulange haltbar. Da Glycerin die Anilinfarben mit Ausnahme des Bismarckbrauns zerstört, ist Conservirung in Balsam zu empfehlen.

Die Farblösungen halten sich höchstens 4 Wochen lang. Am gebräuchlichsten sind folgende Anilinfarben:

### Bismarckbraun. (Vesuvin).

Herstellung der Lösung.

| | |
|---|---|
| Bismarckbraun | 2,0 |
| 90proc. Alkohol | 60,0 |
| Aq. dest. | 40,0 |

Die Lösung wird gekocht und nach dem Erkalten filtrirt. Um Bakterienentwicklung hintanzuhalten, setzt man einige Tropfen Carbolsäure zu.

Vorschrift zur Färbung.

Die Schnitte werden aus Alkohol

1. auf 5—10 Min. in die Farblösung gebracht,
2. in reichlichem, mehrmals zu wechselndem Alkohol ausgewaschen.
3. Einschluss in Glycerin oder Balsam.

Die Kerne sind braun, das Protoplasma schwach bräunlich gefärbt. Etwa vorhandene Bakterien nehmen besonders bei längerer Färbung einen schwarzbraunen Farbton an, ebenso manche Zellgranula und Schleim.

### Gentianaviolett und Methylenblau.

Herstellung der Lösung.

| | |
|---|---|
| Gentianaviolett, resp. Methylenblau | 2,0 |
| Aq. dest. | 100,0 |

Die Lösung wird aufgekocht und nach dem Erkalten filtrirt.

Färbungsverfahren wie bei Bismarckbraun, nur tritt besonders bei Gentianaviolett leicht Ueberfärbung ein, weshalb längeres Auswaschen in öfter zu wechselndem Alkohol nöthig ist.

Einlegen in Canadabalsam. Kerne sind violett, bez. blau gefärbt.

Ueber die zusammengesetzten Gentiana- und Methylenblaulösungen s. Bakterienfärbungen.

### Fuchsin.

Herstellung der Lösung.

| | |
|---|---|
| Fuchsin | 1,0 |
| 40proc. Alkohol | 100,0 |

Die Lösung wird bis zum Aufkochen erwärmt und nach dem Erkalten filtrirt.

Färbungsverfahren wie bei Bismarckbraun.

Saure Fuchsinlösung erhält man, wenn man zu zweiprocentiger Essigsäure so viel Fuchsin zusetzt, bis die Lösung einen sattrothen Farbenton annimmt. Diese Lösung giebt bei Schnitten von nicht gehärteten Objekten zumeist recht brauchbare Färbung. Man lässt die Lösung zweckmässig auf den unter dem Deckglas liegenden Schnitt einwirken.

### Safranin.

Herstellung der Lösung.

| | |
|---|---|
| Safranin | 1,0 |
| 30procent. Alkohol | 100,0 |
| Aq. dest. | 200,0 |

Vor dem Gebrauch verdünnt man die Lösung mit dem gleichen Volumen destillirten Wassers.

Vorschrift zur Färbung.

1. Die Schnitte werden aus Alkohol auf 24 Stunden in die Farblösung gebracht.
2. Abspülen in Wasser.
3. Auswaschen in angesäuertem Alkohol, (8 Tropfen reiner Salzsäure oder 10 Tropfen concentr. Pikrinsäurelösung auf 100 ccm Alkohol.)

4. Auswaschen in absolutem Alkohol, bis beim Bewegen der Schnitte keine gröberen Farbstoffwolken mehr abgegeben werden.

5. Aufhellen in Oel oder Xylol und Einlegen in Balsam.

Kerntheilungsfiguren sind intensiv roth gefärbt, die ruhenden Kerne blassrosa. Schleim nimmt einen gelbrothen, Fibrin (in Präparaten, die in Flemmingschem Gemisch fixirt waren) einen tiefrothen Farbenton an.

Man kann die Färbung beschleunigen, indem man der Lösung Anilinöl zusetzt. Man mischt zu dem Zweck Safraninpulver im Ueberschuss mit 100 Theilen Wasser und 2 Theilen Anilinöl; erwärmt das Gemisch auf 70 ° C. und filtrirt durch ein feuchtes Filter.

Die Lösung färbt fast momentan. Weiterbehandlung wie oben.

## B. Diffuse Färbungen und Doppelfärbungen.

Diffuse Färbungen, durch die mehr oder minder sämmtliche Gewebsbestandtheile gefärbt werden, kommen isolirt selten zur Anwendung, meist werden sie mit Kernfärbungen zu Doppel- oder Mehrfachfärbungen combinirt und zwar besonders in der Weise, dass der diffus färbende Stoff die Contrastfarbe zur Kernfärbung abgiebt, (bei blauer Kernfärbung rothe, bez. gelbe Grundfarbe, bei rother Kerntinktion gelbe Grundfarbe).

Aus der grossen Zahl der diffus färbenden Stoffe kommen für die Zwecke der pathologischen Histologie besonders in Betracht: das carminsaure Ammoniak und mehrere saure Anilinfarben (Eosin, Säurefuchsin, Orange, Pikrinsäure).

Bei Doppelfärbungen lässt man, falls nicht Kernfärbung und diffuse Färbung durch ein Farbgemisch bewirkt werden, die Kernfärbung vorangehen.

### Carminsaures Ammoniak (Ammoniakcarmin).

#### Herstellung der Lösung.

1 Theil feinpulverisirter Carmin wird mit 1 Theil Liqu. Ammon. caust. und 50—100 Theilen destillirten Wassers gemischt. Die Lösung bleibt 24 Stunden in offener Flasche stehen, um das Ammoniak abdunsten zu lassen, und wird nun filtrirt.

Die Lösung muss mehrere Wochen reifen, um ihre volle Färbekraft zu erhalten.

Eine sofort nach der Herstellung brauchbare Lösung erhält man nach Honegger auf folgende Weise:

Man verreibt feingepulverten Carmin mit Liq. Ammon. caustic. zu einem dicken Brei, den man in dünner Schicht an den Wänden der Reibschale vertheilt und der Eintrocknung bei Zimmertemperatur überlässt. Die vollständig getrocknete Masse wird gesammelt, fein pulverisirt und 24 Stunden in weit offenem Gefäss stehen gelassen. Hierauf wird sie in kaltem destillirtem Wasser gelöst.

Die Ammoniakcarminlösungen verschimmeln leicht und sind in Folge dessen in gut verkorkter Flasche aufzubewahren. Die Färbekraft nimmt mit dem Alter der Lösung zu.

#### Vorschrift zur Färbung.

Der Ammoniakcarmin kommt in stark verdünnter Lösung zur Anwendung. Man giebt einige Tropfen der Stammlösung in destillirtes Wasser, bis es einen blassrothen Farbenton angenommen hat.

Die Schnitte werden in diese stark verdünnte Lösung aus destillirtem Wasser übertragen und verbleiben darin 12—24 Stunden und länger, bis eine genügende Färbung eingetreten ist. Hierauf werden sie in destillirtem Wasser ausgewaschen und auf gewöhnliche Weise weiter behandelt.

Stärkere Lösungen färben schneller, aber weniger distinkt.

Es ist sorgfältig darauf zu achten, dass die Schnitte in der Farblösung nicht über einander liegen, weil sonst eine ungleichmässige Färbung eintritt; zweckmässig legt man die Schnitte, um ein allseitiges Eindringen der Farbe zu ermöglichen, auf Fliesspapier.

Hat man es mit schwer färbbaren Objekten zu thun, besonders mit solchen vom Nervensystem, die lange Zeit in Lösungen chromsaurer Salze gehärtet wurden, so kann man die Färbung dadurch beschleunigen, dass man die Farblösung auf 40—50° C. erwärmt.

Es färben sich die Zellkerne, das Protoplasma, das fibrilläre Bindegewebe, die quergestreifte und glatte Muskulatur, das kalkfreie und entkalkte osteoide Gewebe, die Neuroglia, die Axencylinder, viele hyaline Substanzen. Ungefärbt bleiben: das elastische Gewebe, die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels, die Markscheiden, Schleim, Fett, die Hornsubstanz und verkalkte Theile.

Man kann mit der Ammoniakcarminfärbung eine Kernfärbung mit Hämatoxylin, die voranzugehen hat, combiniren.

### Pikrinsäure.

Die Pikrinsäure kommt in schwachen Lösungen zur Anwendung, die man sich dadurch herstellt, dass man von einer gesättigten wässrigen oder alkoholischen Lösung einige Tropfen zu destillirtem Wasser oder Alkohol giebt.

Die Schnitte verweilen 1—5 Min. (je nach der Intensität der Färbung, die man erzielen will) in der Lösung und werden in Wasser, bez. Alkohol ausgewaschen. Letzterer zieht bei zu langer Einwirkung die gelbe Farbe völlig aus.

Ist die Färbung zu intensiv ausgefallen, so kann man eine Abschwächung dadurch erzielen, dass man die Schnitte mit verdünnter Lithioncarbonatlösung behandelt (1 Thl. concentr. Lösg. von Lith. carbon. auf 10 Thl. Aq. dest.).

Die Pikrinsäure färbt das Protoplasma, die rothen Blutkörperchen, glatte und quergestreifte Muskulatur, fibrilläres Bindegewebe, Fibrin, Hyalin, Hornsubstanz etc.

Die Pikrinfärbung kommt isolirt kaum zur Anwendung, fast stets wird sie mit Kernfärbungen combinirt.

Bei der Combination mit Hämatoxylin ist im Auge zu behalten, dass die Pikrinsäure auf die Hämatoxylinfärbung abschwächend einwirkt, weshalb man vorher mit Hämatoxylin überfärben muss.

Bei Safranintinktion bewirkt die Pikrinsäure Entfärbung und Gegenfärbung.

Am häufigsten wird die Pikrinfärbung mit Carmintinktionen combinirt, indem man entweder die Doppelfärbung zweizeitig oder einzeitig vornimmt.

Recht instructive Bilder erhält man, wenn man die mit Lithioncarmin vorgefärbten Schnitte mit Pikrinsänre nachfärbt. Die einzeitige Färbung in Pikrolithioncarmin (1 Th. Lithioncarminlösung und 2 Theile concentr. wässrige Pikrinsäurelösung) giebt leicht Ueberfärbung mit Pikrinsäure. Dagegen ist recht empfehlenswerth die einzeitige Färbung mit

### Pikrocarmin.

Zur Herstellung eines gutfärbenden Pikrocarmins existiren zahlreiche Vorschriften. Verhältnissmässig einfach ist die Herstellung nach dem Friedländerschen oder Neumannschen Recept.

a. Nach Friedländer:

Man mischt zunächst

1 Theil Carmin
1 Theil Liq. Ammon. caust.
50 Theile destillirtes Wasser.

Zu dieser Mischung fügt man unter stetem Umrühren tropfenweise so lange concentrirte wässrige Pikrinsäure, bis der entstehende Niederschlag sich nicht mehr löst (etwa 1—4 Theile je nach der vorhandenen Menge von Ammoniak). Nun wird filtrirt und dem Filtrat zur besseren Conservirung einige Tropfen Carbolsäure zugesetzt. Bilden sich beim längeren Stehen Niederschläge, so löst man diese durch Zusatz einer geringen Menge Ammoniak.

Vorschrift zur Färbung.

1. Die Schnitte werden 5—10 Min. gefärbt.
2. Abspülen in destillirtem Wasser.
3. Differenziren in Salzsäure-Alkohol (s. ob.) oder Salzsäure-Glycerin (1 Thl. HCl: 100 Thle. Glycerin) 2—5 Min.
4. Auswaschen in destillirtem Wasser 10 Min.
5. Einlegen in Glycerin oder Balsam.

b. Nach Neumann:

Herstellung der Farblösung.

Man löst 0,5 g Pikrinsäure in 40 ccm des Grenacherschen Boraxcarmins (Seite 624).

Vorschrift zur Färbung.

Härtung in Alkohol.

Die Schnitte werden

1. in der Farblösung 5—10 Min. gefärbt,
2. direct in salzsaures Glycerin übertragen (4 Tropfen Salzsäure auf 10 ccm Glycerin) für 10 Min.

3a. in reinem Glycerin untersucht oder

3b. in pikrinsäurehaltigem Alkohol entwässert,

4. in Oel aufgehellt. — Balsam.

Kerne roth, Bindegewebe, Fibrin, Protoplasma gelb.

Das ebenfalls sehr brauchbare Pikrocarmin nach Weigert oder Ranvier bezieht man am zweckmässigsten, falls seine Anwendung nothwendig ist, von Grübler, Leipzig.

**Eosin.**

Das Eosin findet in Verbindung mit der Hämatoxylinkernfärbung die ausgedehnteste Verwendung. Die Färbung ist eine diffusrothe, doch lassen sich durch geeignete Entfärbung in Wasser und Alkohol leicht Abstufungen in der Intensität treffen.

Man verwendet eine alkoholische Lösung (1 g Eosin auf 1000 ccm 90 procentigem Alkohol). Die Schnitte werden meist in 1—2 Min. intensiv roth gefärbt.

Man bringt die Schnitte aus der Lösung zunächst in Wasser, in dem sie 10 Min. bis 1 Stunde verweilen. Hierauf in Alkohol, in dem der Farbstoff allmählich ausgezogen wird, so dass man jeden beliebigen Grad der Entfärbung erreichen kann.

In Präparaten, die in Chromsäuresalzen, Sublimat und Formalin gehärtet wurden, werden die rothen Blutkörperchen intensiv roth gefärbt. Sehr schöne Präparate, welche die Gefässvertheilung in einer sonst nur an Injectionspräparaten erkennbaren Weise zeigen, erhält man, wenn man in Sublimat oder Formalin fixirte Schnitte nach der Hämatoxylinfärbung und nach Entfärbung in Salzsäure auf 1/2 Stunde in mehrmals zu wechselndes Wasser bringt, sodann 1 Min. in 1 proc. Eosinlösung färbt, 1 Stunde in Wasser auswäscht, dann so lange in 90 procentigem Alkohol liegen lässt, bis die Schnitte wieder blau oder röthlich blau erscheinen (etwa 2—12 Stunden) und nach Entwässerung und Aufhellung in Canadabalsam einbettet.

Fast sämmtliche Gewebsbestandtheile haben das Eosin abgegeben, nur die rothen Blutkörperchen erscheinen leuchtend roth gefärbt, die eosinophilen Granulationen sind ebenfalls gefärbt und in dem sonst farblosen Grundgewebe leicht aufzufinden.

Einzeitige Doppelfärbung in Hämatoxylin-Eosingemischen bietet keine Vortheile dar, da man die Intensität der Eosinfärbung schwer abmessen kann.

Man hat auch empfohlen, die Eosinfärbung in der Weise vorzunehmen, dass man dem zum Aufhellen dienenden Oel (Nelkenöl, Origanumöl) alkoholische Eosinlösung zusetzt, doch lässt sich auch hier die Eosinwirkung nur schwer abstufen.

### Die Biondi-Heidenhainsche Methode

bedient sich eines Gemisches von

| | | |
|---|---|---|
| concentr. wässriger Lösung von | Methylgrün | 50,5 |
| „ „ | Orangelösung | 100,0 |
| „ „ | Säurefuchsinlösung | 20,0 |

Die Farbstoffe müssen von der Berliner Anilinfarbenfabrik herstammen.[1]) Die einzelnen concentrirten wässrigen Lösungen sind so herzustellen, dass man sie mit einem Ueberschuss von Farbstoff mehrere Tage stehen lässt.

Der Einfachheit und der Sicherheit des Färberesultates wegen ist es dringend empfehlenswerth, das fertige Gemisch in Pulverform von dem Grüblerschen Laboratorium zu beziehen.

Zur Färbung benutzt man ein Gemisch von 1 Theil der Farblösung auf 100 Theile destillirtes Wasser. Diese Verdünnung muss, wenn sie brauchbar sein soll, auf Fliesspapier einen Fleck hinterlassen, der in der Mitte bläulichgrün, an den Rändern orange gefärbt ist; findet sich an der Peripherie noch ein rother Ring, so ist zu viel Fuchsin darin enthalten.

Zum Gelingen der Färbung ist Sublimatfixirung und Paraffineinbettung nothwendig. Formalinhärtung giebt keine brauchbaren Resultate. Haben die zu färbenden Objecte längere Zeit in Alkohol gelegen, so empfiehlt es sich, die Schnitte zunächst in ganz verdünnte Essigsäure (1:1000) auf 1—2 Stunden einzulegen und dann in Wasser abzuspülen.

Vorschrift zur Färbung.

1. Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser auf 24 Stunden in die verdünnte Farblösung übertragen.
2. Auswaschen in 90 procentigen Alkohol 1—2 Min.
3. Schnelles Entwässern in absolutem Alkohol.
4. Xylol — Balsam.

Die ruhenden Kerne sind bläulichgrün, die sich teilenden Kerne, sowie die fragmentirten Leukocytenkerne intensiv blaugrün gefärbt, das fibrilläre Bindegewebe und das Zellprotoplasma zeigt einen fuchsinrothen, die rothen Blutkörperchen einen orangerothen Farbenton. Schleim ist grün gefärbt, Fibrin roth. Die Färbung gelingt nicht immer und erfordert grosse Aufmerksamkeit, auch blasst die Kernfärbung häufig ziemlich rasch ab.

### van Giesonsche Färbung.

Härtung in Alkohol, Sublimat, Formalin oder Müllerscher Lösung.

1. Die Schnitte werden mit Hämatoxylin (am besten nach Delafield) vorgefärbt und überfärbt.
2. Gründliches Auswaschen in Wasser.
3. Färbung auf 3—5 Min. in

| | | |
|---|---|---|
| concentr. wässriger | Pikrinsäurelösung | 150 ccm. |
| „ „ | Säurefuchsinlösung | 3 ccm. |

1) Nach M. Heidenhain.

4. Auswaschen in Wasser eine halbe Minute.
5. Entwässern in Alkohol. — Oel — Balsam.

Die Kerne sind braunröthlich, das übrige Gewebe tiefroth bis orangeroth bis gelb gefärbt. Die hyalinen Substanzen färben sich[1], soweit sie epithelialer Abkunft sind, orangeroth bis gelbroth, das conjunctivale Hyalin tiefroth, ebenso Amyloid, Schleim u. s. w.

Mitunter wird durch Farbentöne, die alle Uebergänge vom tiefsten Roth bis zum reinsten Gelb zeigen, die Beurtheilung der Präparate sehr erschwert.

Sehr geeignet ist die Giesonsche Färbung zur Unterscheidung von glatten Muskelfasern und Bindegewebsfasern (Uterus), erstere sind gelb, letztere roth gefärbt.

**Litteratur.** Babes, Ueber einige patholog-histol. Methoden. Virch. Arch. Bd. CV. Behrens, Tabellen zum Gebrauch bei mikrosk. Arbeiten. Braunschweig 1892. — Böhmer, (Hämatoxylin) zur patholog. Anatomie der Meningitis cerebrospin. Aerztl. Intellig. Bl. f. Bayern XII. Jahrg. — Ehrlich, Beiträge zur Kenntniss der Anilinfärbungen. Arch. für mikr. Anat. Bd. XIII. — Ernst, van Gieson'sche Methode. Virch. Arch. Bd. CXXX. u. Ziegl. Beitr. zur path. Anat. Bd. XI. — Flemming, Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. 1882. — Fischer, Eosin als Tinktionsmittel, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XII. — Flesch, Zur Kritik der Tinktionspräparate. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. II. — Derselbe, Doppelfärbung mit Hämatoxylin. Ibid. Bd. II. — Friedländer, Mikrosk. Technik. Berl. 1885. — Gerlach, Mikrosk. Studien. Erlangen 1858. — Gierke, Färberei zu mikroskop. Zwecken. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. I u. II. Zusammenfassung Litteratur bis 1885. — Gieson van, Laboratory notes of technical methods. The New-York med. Journ. 1889. — Grenacher, Einige Notizen zur Tinktionstechnik. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XVI. — Griesbach, Theoretisches über mikrosk. Färberei. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IV. — Hansen, Eine schnelle Methode zur Bereitung des Böhmer'schen Hämatoxylins. Zoolog. Anz. Bd. XVIII. — R. Heidenhain, Eine Abänderung der Färbung mit Hämatoxylin u. chroms. Salzen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXVII. — M. Heidenhain, Ueber Kern und Proplasma. Festschr. f. Kölliker, Leipzig 1892 und Arch. für mikrosk. Anat. Bd. XXIII. — R. Heidenhain, Beitr. zu Anat. und Physiol. der Dünndarmschleimhaut. Pflüger's Arch. Bd. XLIII. (Biondisches Gemisch.) — Jelinek, Eine Methode zur leichten u. schnellen Entfernung der Pikrinsäure aus den Geweben. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. XI. — Kantorowicz, Zur Caseristik der acuten allgemeinen Carcinomatose (van Gieson'sche Färbung) Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. IV. — Kossel, Ueber die Lymphzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. — Lilienfeld, Ueber die Wahlverwandtschaft der Zellelemente zu gewissen Farbstoffen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1893. — P. Mayer, Ueber das Färben mit Hämatoxylin. Mitth. aus der zoolog. Stat. Neapel. Bd. X. — Derselbe, Ueber das Färben mit Carmin, Cochenille und Hämateïn-Thonerde. Ibidem Bd. X. — Mosso, Verwendung des Methylgrüns zum Erkennen der chem. Reaction und des Todes der Zellen. Atti della R. Accad. dei Lincei Roma 1888. — Neumann, Ueber fibrinoide Degeneration. (Pikrocarmin) Virch. Arch. CXLIV. — Nikiforoff, Anwendung der acidophilen Mischung Ehrlich's auf Schnittpräparate. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XI. — Platner, Kernschwarz. Zeitschr. f. wiss. Mikr. Bd. IV. — Prudden, Delafieldsches Hämatoxylin. Ibid. Bd. II. — Rabl, Einiges über Methoden. Ibid. Bd. X. — Unna, Ueber die Reifung unserer Farbstoffe. Ibid. Bd. VIII. — Derselbe, Ueber weitere Versuche, Farben mit den Geweben zu erzeugen, und die gemischte Theorie der Färbung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. X. — Weigert, Zur Technik der Bakterienuntersuchung. Virch Arch. Bd. LXXXIV. — Derselbe, Technik in Merkel's und Bonnet's Ergebnissen Bd. III. — A. Fischer, Untersuchungen über Cyanophyceen und Bakterien, Jena 1897.

---

NEUNTES CAPITEL.

## Metallimprägnation.

Ausser den bisher behandelten Farbstoffen sind wir im Besitze einer Zahl von chemischen Agentien, deren entsprechende Anwendung nicht minder scharf und deutlich nachweisbare Farbenreactionen zur Folge hat. Es sind dies gewisse Metallsalze, worunter ich anführe: Gold- und Silberverbindungen, das Palladiumchlorür (Schulze), sowie das molybdänsaure

1) Nach Ernst, von anderen Seiten aber nicht in vollem Umfang bestätigt.

Ammonium (Merkel, Krause). Unter diesen sind es die zwei ersteren, die für uns specielle Bedeutung haben. Der Vorgang, um den es sich hierbei handelt, beruht auf der bestimmten Gewebselementen zukommenden Fähigkeit, derartige Verbindungen zu reduciren und das Metall in diffuser oder feinkörniger Form in ihrem Inneren abzulagern. Sehr wichtig dabei ist, dass die Untersuchung möglichst am frischen, noch nicht der Härtung unterworfenen Objecte vorgenommen wird. Die Ausführung der Färbung am gehärteten Präparate gelingt zwar auch unter gewissen Umständen (Goldmethode), ist aber häufig umständlicher und liefert nicht immer so instructive und zuverlässige Bilder, wie die am frischen. Besonders für die Präparation noch zu berücksichtigen ist, dass die Wirkung dieser Agentien nur an den oberflächlichen Gewebsschichten zur Geltung kommt, da die aus der Reaction resultirenden chemischen Veränderungen ein weiteres Eindringen der betreffenden Flüssigkeiten in die Tiefe verhindern.

1. Die Goldmethode (von Cohnheim zuerst in der Technik eingeführt).

Sie ist einmal zu verwenden für das Nervensystem. Bei ihrer Anwendung färben sich die Axencylinder der Nervenfasern, zum Theil auch die Nervenendigungen dunkelviolett bis dunkelschwarzroth. Nächstdem zeigen dieselbe Farbreaction die Hornhautkörperchen, sowie zuweilen Zellprotoplasma in frischem Zustande. So schön die wohlgelungene Färbung sich ausnimmt, so fraglich ist bisweilen der Erfolg. Häufig entstehen dabei Trug- und Zerrbilder. Subtiles Arbeiten und vorsichtige Verwerthung und Deutung der Resultate ist hier doppelt nöthig. Betreffs Ausführung der Methode existiren die verschiedensten Vorschriften mit mannigfacher Abweichung nach dieser und jener Richtung hin. Die Einen legen die Objekte in einfach wässrige reine Goldchlorid- oder Goldchloridsalzlösung (von 0,1 Proc. bis 1,0 Proc. variirend), Andere in die zugleich angesäuerte. Das Auswaschen wird theils in reinem, destillirtem, theils in angesäuertem Wasser vorgenommen u. s. w. Empfehlenswerth ist folgende

***Vorschrift.***

a) Für die Cornea: Die Cornea wird in möglichst frischem Zustande, nachdem das Oberflächenepithel entfernt, in eine $^1/_2$ procentige wässrige Lösung von Auronatrium chloratum gelegt, und zwar so lange — ca. $1^1/_2$ Stunden —, bis sie eine schwarzviolette Farbe angenommen hat, darauf 48 Stunden in reducirender Flüssigkeit ausgewaschen. Zusammensetzung derselben: Ameisensäure, Amylalkohol aa 1,0 g, Aqu. dest. 100,0 g. Darauf wird die Hornhaut im destillirtem Wasser abgespült und in Glycerin untersucht. An der Kaninchencornea lassen sich Mikrotomflächenschnitte ausführen.

b) (Auch für Nervenfasern in Anwendung zu bringen; nach der alten Cohnheimschen Methode.) Dünne Schnitte oder Stückchen kommen in eine $^1/_2$ procentige Goldchloridlösung, die mit einigen Tropfen Essigsäure (1 : 200) angesäuert ist. Nachdem sie daselbst 1—2 Stunden gelegen, werden sie in eine Essigsäurelösung von derselben Concentration gebracht, wo sie 24—48 Stunden liegen bleiben, und dann mit Nelkenöl und Canadabalsam weiter behandelt.

Die Vorschrift von Ranvier für die Cornea: Unmittelbar nachdem die Cornea vom Auge abgetragen ist, wird sie auf 5 Minuten in frisch ausgepressten und durch Flanell filtrirten Citronensaft gebracht, darauf in destillirtem Wasser abgewaschen, dann 15 bis 20 Minuten lang in eine Kaligoldchloridlösung eingelegt und wieder in destillirtem Wasser ausgewaschen. Darnach wird die Cornea in verdünnte Ameisensäure (1 : 2 aqu. dest.) übertragen oder in Wasser, das mit einigen Tropfen Essigsäure angesäuert ist, wo sie, gegen Licht geschützt, 12—24 Stunden liegen bleibt. Endlich Abwaschen in destillirtem Wasser und Untersuchung in Glycerin.

2. Imprägnation mit Silbersalzen (von v. Recklinghausen zuerst angegeben).

Dieselbe kommt speciell für seröse Häute, sowie für Blut- und Lymphgefässendothelien in Betracht, wenn es gilt, die Zellgrenzen, resp. die Kittsubstanz der Zellen darzustellen oder Lücken im Gewebe zu demonstriren. Je nachdem dem einen oder anderen Postulate Genüge geleistet werden soll, ist ihre Anwendung eine verschiedene. Wir ziehen hauptsächlich die Darstellung der Zellgrenzen in den Bereich unserer Untersuchung. Man kann dabei verfahren nach folgender

a) ***Vorschrift.***

Vorbedingung: Möglichst frischer Zustand der Gewebstheile. Dieselben werden unter Anwendung von Glasinstrumenten sorgfältigst ausgebreitet in eine salpetersaure Silberlösung gebracht (durchschnittlich 0,5—1,0 g auf 100,0 g aqu. dest.). Darin bleiben sie gewöhnlich 1 bis ca. 15 Minuten liegen, bis sie eine mattweissliche Färbung darbieten. Darauf werden sie entweder mit reinem, destillirtem Wasser oder mit 2 procentiger Essigsäurelösung Minuten lang abgespült unter Zutritt des hellen Tageslichtes, bis sie eine gleichmässig mattbraune oder braune Farbe angenommen haben. Dann wiederholtes Auswaschen mit destillirtem Wasser; Glycerin, Glycerinleim u. s. w. Zur Vermeidung des Nachdunkelns des Präparates wird eine 10 procentige Lösung von unterschwefligsaurem Natron empfohlen, die natürlich durch reichliches Auswaschen mit destillirtem Wasser wieder zu entfernen ist. Häufig entstehen bei dieser Präparation trotz aller Vorsicht Silberniederschläge der verschiedensten Gestalt, die vollkommen bedeutungslos sind.

b) ***Vorschrift***
zur Sichtbarmachung der Gewebslücken.

Man lasse die zu untersuchenden Theile im Dunkeln etwas länger wie bei Vorschrift a (bestimmte Zeitwerthe lassen sich nicht angeben, die Methode muss in dem betreffenden Falle ausprobirt werden) in der salpetersauren Silberlösung sub a) angegebener Concentration und bringe sie hernach sofort unter stetem Hin- und Herbewegen in eine $2^1/_2$—5 procentige wässrige Chlornatrium- oder Zinnchloridlösung, übertrage sie darauf in destillirtes Wasser und setze sie zugleich dem Lichte aus. Ist die Reaction in idealer Weise eingetreten, so finden sich nunmehr die Gewebslücken mit dem reducirten Silbersalz erfüllt. Zur Darstellung der Lymphgänge in Cornea, Muskeln sehr zu empfehlen.

Mit beiden Methoden lässt sich zweckmässig eine Nachfärbung, z. B. mit Carminfarben verbinden. Dazu ist aber zuvoriges, gutes Auswaschen nöthig.

Ueber die Golgische Methode s. unter Nervensystem.

**Litteratur.** Cohnheim, Ueber die Endigungen der sensiblen Nerven in der Hornhaut. Virch. Arch. Bd. XXXIV. — Kühne, Uebersicht über die Goldmethoden. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXIII. — Ranvier, Traité technique d'histologie ed. 2. Paris 1889. — Derselbe, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Bd. 1. — v. Recklinghausen. Die Lymphgefässe. Berlin 1862.

---

ZEHNTES CAPITEL.

## Aufhellung und Conservirung.

Um die Schnittpräparate dauernd zu conserviren, und um die Vortheile, welche die Färbung der Präparate gewährt, nach allen Richtungen auszunützen, müssen die Schnitte noch weiteren Maassnahmen unterzogen werden.

Zur Aufhellung der Schnittpräparate, die wir im vorigen Capitel bereits kurz gestreift haben, dienen folgende Substanzen, die je nach ihrem Lichtbrechungsvermögen in verschiedenem Grade aufhellend wirken.

1. Das **Glycerin** ist besonders für ungefärbte (gehärtete) Schnittpräparate und für alle diejenigen, bei denen die Struktur des Protoplasmas

und der einzelnen Gewebselemente in möglichst wenig veränderter Weise hervortreten soll, zu empfehlen. Für die Untersuchung frischer Präparate ist das Glycerin meist unbrauchbar, da die hier an sich schon sehr zarten Konturen durch die aufhellende Wirkung des Glycerins fast ganz unsichtbar werden. Die Schnitte können aus Wasser, Kochsalzlösung und aus Alkohol direct in Glycerin übertragen werden. Um möglichst jede Schrumpfung zu vermeiden, bringt man den Schnitt zunächst in ein Gemisch von Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen auf 10—15 Min., überträgt ihn dann auf den Objektträger, giebt nach sorgfältigem Absaugen der Glycerin-Wassermischung vermittelst Fliesspapier einen Tropfen von reinem Glycerin zu und deckt das Deckglas darauf, event. kann man auch in der Weise vorgehen, dass man zu dem in Wasser oder Kochsalzlösung bereits unter dem Deckglas liegenden Schnitt vom Rande des Deckgläschens einen Tropfen Glycerin zufliessen lässt; in dem Maasse, wie das Wasser verdunstet, tritt Glycerin zu dem Schnitt hinzu und imprägnirt ihn allmählich.

Da das Glycerin nicht verdunstet, kann es zugleich als Conservirungsmittel gebraucht werden. Näheres s. unten.

Das Glycerin greift Carmin- und Hämatoxylinfärbungen (letztere allerdings nur nach sorgfältigem Auswässern) nicht an und ist für die so gefärbten Präparate als Aufhellungs- und Conservirungsmittel gut zu gebrauchen. Auch Bismarckbraunfärbung ist in Glycerin zu conserviren. Dagegen ist das Glycerin für andere Anilinfarben, sowie für Osmiumpräparate als Conversirungsmittel unbrauchbar, da die Färbung darin allmählich verschwindet.

2. **Solutio Kalii acetici** (gesättigte wässrige Lösung) wird in gleicher Weise wie Glycerin angewendet und ist ebenfalls zur dauernden Conservirung geeignet. Kali aceticum hellt weniger stark auf als das Glycerin und kann daher auch zur Conservirung frischer Präparate verwendet werden. Anilinfarben halten sich länger als in Glycerin.

3. **Aetherische Oele**, bezw. **Kohlenwasserstoffe** wirken sämmtlich maximal aufhellend und sind daher besonders zur Untersuchung contrastreich gefärbter Präparate zu verwenden, feinere, nicht distinkt gefärbte Strukturen verschwinden wegen des grossen Lichtbrechungsvermögens dieser Stoffe meist fast vollständig.

Sämmtliche hier in Betracht kommende Substanzen sind mit Wasser gar nicht oder nur wenig mischbar; es müssen daher die aufzuhellenden Schnitte zuerst vom Wasser befreit werden. Es geschieht dies am einfachsten dadurch, dass man die Schnitte in Alkohol von 96—100 % entwässert oder, wo das nicht angängig ist, die auf dem Objektträger bez. dem Deckglas gut ausgebreiteten Schnitte mit Fliesspapier trocknet und den Rest des im Schnitt verbleibenden Wassers durch ein mit Wasser etwas mischbares Oel (Anilinöl bez. Gemische desselben mit Xylol) entfernt.

Die Schnitte bleiben so lange in den Aufhellungsmitteln, bis sie völlig durchsichtig sind. Gelingt die Aufhellung auch bei längerer Einwirkung des Aufhellungsmittels nicht, so wird der Schnitt in absoluten Alkohol zurückgebracht und von Neuem der Aufhellung unterworfen. Es ist zu beachten, dass manche der hier in Betracht kommenden Mittel bei längerer Einwirkung Färbungen mit Anilinfarben zu schädigen vermögen.

Am häufigsten werden folgende Substanzen gebraucht:

a) **Origanumöl.** Dasselbe ist besonders bei Celloidinpräparaten zu empfehlen, da es das Celloidin nicht löst, ebenso aber auch für in Paraffin eingebettete und für uneingebettete Präparate. Falls die Schnitte sich nur schwer aufhellen, was besonders bei Celloidinpräparaten, die ja nicht mit

absolutem Alkohol entwässert werden können, vorkommen kann, so setzt man dem Oel einige Tropfen absoluten Alkohol zu, wodurch die Aufhellung meist rasch von Statten geht.

b) **Cedernöl, Bergamottöl** und **Lavendelöl** sind für alle Präparate zu gebrauchen, doch ist zu berücksichtigen, dass Bergamottöl Eosinpräparate rasch entfärbt.

c) **Nelkenöl** ist zwar im Allgemeinen nicht allzu empfindlich gegen geringe Wasserreste im Präparat, besitzt aber den grossen Nachtheil, dass es Celloidin löst und in Folge dessen bei Celloidinschnitten nicht zu gebrauchen ist, ferner dass es Färbungen mit Anilinfarbstoffen schädigt.

d) **Xylol** greift die Färbungen von allen Aufhellungsmitteln am wenigsten an, ist aber gegen die geringsten Wasserreste äusserst empfindlich, weshalb gründliche Entwässerung in absolutem Alkohol wie in Anilinöl bei seiner Anwendung dringend erforderlich ist. Bei längerem Liegen in Xylol kräuseln sich die Schnitte.

e) **Carbolxylol:** Xylol 3,0,
Acid. carbolic. crystall. 1,0.

Um die Mischung stets wasserfrei zu erhalten, bringt man in die Flasche, die zur Aufbewahrung dient, geglühten und dadurch wasserfrei gemachten (weissen) Kupfervitriol.

Das Carbolxylol ist nicht sehr empfindlich gegen geringe Wasserreste und ist daher bei Celloidinschnitten gut zu gebrauchen. Zu beachten ist, dass die Schnitte sich darin leicht kräuseln, und dass auch manche Anilinfarben durch die in der Mischung enthaltene Carbolsäure ausgezogen werden, was bei Bakterienfärbungen zu berücksichtigen ist.

f) **Anilinöl** und **Anilinölxylolgemische** kommen besonders dann zur Aufhellung in Frage, wenn das zu untersuchende Präparat nicht mit Alkohol in Berührung kommen darf. Man verfährt dann in der Weise, dass man den Schnitt auf den Objektträger, bez. auf das Deckglas bringt, nach sorgfältiger Ausbreitung durch Aufdrücken eines vierfach zusammengelegten Fliesspapierbausches abtrocknet und hierauf mit Anilinöl, bez. Anilinölxylolgemisch übergiesst.

Das reine Anilinöl zieht die Anilinfarben ziemlich stark aus, während Anilinxylolgemische je nach ihrem Gehalt an Anilin weniger entfärbend wirken und den Farbstoff in gewissen Gewebsbestandtheilen zurücklassen. Fast gar nicht entfärbend wirkt ein Gemisch von Anilinöl 2 Theile, und Xylol 10 Theile. Die Aufhellung vollzieht sich zwar sehr langsam (selbst bei sehr dünnen Schnitten), aber die Färbung leidet dabei so gut wie garnicht.

Um das im Schnitt zurückbleibende Anilin, das bei längerer Einwirkung die Färbung schädigen könnte, vollständig zu entfernen, wäscht man den Schnitt nach vollendeter Aufhellung in Xylol gründlich aus. Das Auswaschen in Xylol ist auch in allen den Fällen dringend nothwendig, wo die Schnitte in Canadabalsam conservirt werden sollen, da geringe Reste von Anilin zu einer Bräunung des Balsams Veranlassung geben.

Zur Conservirung dienen:

1. Das **Glycerin.** Ueber das Einlegen in Glycerin s. oben. Um die Glycerinpräparate vor dem Verderben zu schützen, muss man sie von der Luft abschliessen. Man umzieht zu dem Zweck den Rand des Deckgläschens mit einer für die Luft undurchdringlichen Substanz. Am einfachsten ist die Umrahmung mit weichem Paraffin oder Wachs, die man so vornimmt, dass man die erhitzte stumpfe Spitze eines Stahldrahtes in ein Stück weiches Paraffin oder Wachs einstösst und das daran haf-

tende Paraffin oder Wachs in schmalen Streifen an den Rändern des Deckglases ausstreicht. Die Paraffinumrahmung muss selbstverständlich den Spalt zwischen Deckglas und Objektträger vollständig umschliessen, also zum Theil auf dem Deckglas, zum Theil auf dem Objectträger sich befinden. Um ein Verschieben des Deckglases zu vermeiden, ist es vortheilhaft, zunächst die Ecken des Deckgläschens durch einen kleinen Tropfen des verflüssigten Paraffins oder Wachses zu fixiren.

Soll die Paraffinumrahmung fest anhaften, so ist es unbedingt nothwendig, dass an den Rändern des Deckglases kein Glycerin hervorquillt, bez. die Ränder des Deckglases und der das Deckglas umgebende Theil des Objektträgers frei von Glycerin und Feuchtigkeit sind, was durch Abwischen mit einem alkoholgetränkten Leinwandläppchen leicht zu erreichen ist.

Um ein Abspringen oder Schadhaftwerden der Paraffin-, bez. Wachsumrahmung zu verhüten, überzieht man sie zweckmässig noch mit einer dünnen Schicht von Asphalt- oder Maskenlack. Das directe Umrahmen mit den Lacklösungen ist nicht zu empfehlen, weil dieselben mitunter zwischen Objectträger und Deckglas eindringen und die Präparate auf diese Weise verderben.

Anstatt der Umrahmung mit Paraffin oder Wachs kann man auch eine solche mit dickflüssigem Canadabalsam vornehmen, freilich wird der Canalabalsam beim Eintrocknen leicht spröde und springt ab.

2. **Solutio Kalii acetici** und **Lävulose.** Die dauernde Conservirung geschieht in gleicher Weise, wie bei Glycerineinschluss.

3. **Canadabalsam.** Die Conservirung in Canadabalsam ist die in der pathologischen Histologie gebräuchlichste.

Sie setzt voraus, dass die Präparate vollständig entwässert und von einer Substanz durchtränkt sind, die sich mit Canadabalsam gut verbindet.

Man verfährt bei dem Einschluss in Canadabalsam in der Weise, dass man die Präparate vollständig entwässert und sodann mit einem der oben erwähnten ätherischen Oele, bez. Kohlenwasserstoffe aufhellt.

Das directe Uebertragen der Schnitte aus Alkohol in Canadabalsam ist unbedingt zu vermeiden, da dabei Trübungen auftreten.

Aus dem Aufhellungsmittel, das stets so lange einwirken muss, bis der Schnitt vollständig durchsichtig geworden ist, wird der letztere auf den Objektträger gebracht (bei aufgeklebten Paraffinschnitten natürlich unnöthig), gut ausgebreitet und das überschüssige Oel durch sanftes Aufdrücken eines vierfach zusammengelegten Fliesspapierbausches entfernt. Nun giebt man einen Tropfen nicht zu dünnflüssigen Canadabalsam auf den Schnitt und legt vorsichtig das Deckglas auf. Lässt man das Präparat einige Tage vor Staub geschützt an der Luft liegen, so wird der Canadabalsam rasch fest.

Der zum Einschluss dienende Canadabalsam wird in Xylol gelöst, da in Chloroform gelöster Balsam die Anilinfarben angreift.

Kurz zusammengefasst ist demnach das beim Einlegen in Canadabalsam zu beobachtende Verfahren folgendes:

1. Entwässern des Schnittes in absolutem Alkohol, bez. in 96 proc. Alkohol oder einem Gemisch von Chloroformalkohol (1:2) (Celloidinpräparate!)
2. Aufhellen in Oel oder Xylol.
3. Abtrocknen mit Fliesspapier.
4. Auftropfen des Balsams.
5. Eindecken mit dem Deckglas.

Anm. 1. Damarharz ist weniger stark lichtbrechend als Canadabalsam und in Folge dessen für solche Präparate geeignet, in denen ein deutlicheres Hervortreten feiner Gewebsstrukturen erwünscht ist. Das Einlegen geschieht in gleicher Weise wie beim Canadabalsam. Zur dauernden Conservirung ist Damarharz aber nicht zu empfehlen, da sich nach einiger Zeit Trübungen bilden.

Anm. 2. Um bei grösseren, auf einem Objektträger montirten Serien grössere (theuere!) Deckgläser zu vermeiden, empfiehlt Weigert, die mit Carbolxylol aufgehellten und durch Auflegen von Fliesspapier getrockneten Schnitte mit Negativlack, wie er in der photographischen Praxis gebraucht wird, zu übergiessen; man lässt trocknen und wiederholt das Uebergiessen so lange, bis die Lackschicht glänzend erscheint.

**Litteratur.** Behrens, Tabellen. Braunschweig 1892. — Neelsen u. Schiefferdecker, Beitrag zur Verwendung von ätherischen Oelen. Arch. f. Anat. und Physiol Anat. Abth. 1882. — M. Schultze, Essigsaures Kali zum Aufbewahren mikrosk. Präparate. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. VII. — Weigert, Ueber Aufhellung von Schnittserien von Celloidinpräparaten. Zeitschr. f. wiss. Mikosk. Bd. VI. S. 209. — Derselbe, Ueber Aufbewahrung von Schnitten ohne Deckgläschen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IV. S. 209. —

ELFTES CAPITEL.

# Methoden zur Darstellung besonderer Zell- und Gewebsbestandtheile.

## A. Darstellung der Kern- und Protoplasmastrukturen.

Kern- und Protoplasmastrukturen lassen sich nur an Objekten gut zur Anschauung bringen, die noch möglichst lebenswarm, d. h. möglichst rasch nach dem Tode, bez. bei operativ oder experimentell gewonnenen Objekten möglichst rasch nach der Entfernung aus dem lebenden Körper in geeignete Fixirungsflüssigkeiten gebracht werden. Es gelingt zwar mitunter, auch an später fixirten Stücken diese Strukturen darzustellen, aber dieselben verlieren, je länger mit der Fixirung gezögert wurde, an Deutlichkeit und werden, was besonders für Kerntheilungen gilt, allmählich an Zahl geringer. Ferner ist es unbedingt nothwendig, dass aus den zu untersuchenden Objekten möglichst dünne (2—3 mm dicke) Scheiben herausgeschnitten werden, da nur diese von den Fixirungsflüssigkeiten vollständig und rasch durchdrungen werden.

### a. Kernstrukturen.

Zur Fixirung der Kernstrukturen eignen sich am besten

1. das Flemmingsche Gemisch (s. ob. Seite 595),
2. das Sublimat mit Zusatz von Kochsalz, bez. Essigsäure (s. ob. Seite 593),
3. das Formalin (s. ob. Seite 591),
4. die mit den letzteren beiden Substanzen hergestellten Gemische.

Absoluter Alkohol fixirt zwar ebenfalls die in Rede stehenden Strukturen, doch steht er wegen seiner schrumpfenden Wirkung den obengenannten Mitteln nach.

Die Fixirungsflüssigkeiten müssen stets sehr reichlich bemessen werden und sollen das Volumen des zu fixirenden Stückes um das 10—20 fache übersteigen. Sobald sie erheblich getrübt sind, müssen sie erneuert werden.

Zur Darstellung der Struktur des ruhenden Kernes eignen sich sämmtliche oben angegebenen Kernfärbungen. Zur besonderen Färbung der Kernkörperchen kann man fast alle Gemische von basischen und sauren Anilinfarben benutzen, wobei die Kernkörperchen sich mit der sauren Anilinfarbe tingiren. Auch die Weigertsche Fibrinfärbmethode hebt bei

Doppelfärbung mit Carmin die Kernkörperchen sehr scharf durch eine tiefschwarzblaue Färbung vor der rothen Farbe, die der Kern angenommen hat, hervor.

Zur Darstellung der

**Kerntheilungsfiguren**

können die meisten der oben angeführten Kernfärbungen, vorausgesetzt, dass eine gute Fixirung stattgefunden hat, mit gutem Erfolg verwendet werden. Die sich theilenden Kerne färben sich dabei meist intensiver als die ruhenden, so dass man häufig schon bei schwacher Vergrösserung die Kerntheilungen erkennen und ihre Zahl abschätzen kann. Doch ist hier Vorsicht geboten, da auch Kerndegenerationen mitunter sehr intensiv gefärbt erscheinen.

Zur scharfen Hervorhebung der Kerntheilungen gegenüber den ruhenden Kernen sind folgende Methoden für die Zwecke der pathologischen Histologie gebräuchlich.

**Fixirung in Flemmings Chromosmiumessigsäuregemisch**

nach der Seite 595 gegebenen Vorschrift.

Die gutgewässerten und in Alkohol nachgehärteten Stücke werden entweder uneingebettet oder nach vorangegangener Einbettung in Paraffin geschnitten. Zur Färbung empfiehlt sich am meisten 1 procentige Safraninlösung.

Vorschrift zur Färbung.

1. Färbung in 1 procentiger wässriger Safraninlösung 1—24 Stunden.
2. Abspülen in Wasser.
3. Kurzes Entfärben in schwach saurem Alkohol (8 Tropfen Salzsäure oder 10 Tropfen concentrirter Pikrinsäurelösung auf 100 ccm Alkohol).
4. Auswaschen in absolutem Alkohol, bis keine gröberen Farbstoffwolken mehr vom Schnitt abgegeben werden.
5. Aufhellen in Xylol oder Bergamottöl. — Balsam.

Auch die Seite 628 erwähnte Anilinsafraninlösung giebt gute Resultate.

Die in Theilung begriffenen Kerne sind intensiv roth gefärbt, während die ruhenden Kerne einen blassrothen Farbenton zeigen. Dieser Unterschied ist gerade bei der Safraninfärbung sehr in die Augen springend und hat derselben die grösste Beliebtheit verschafft.

Einen ähnlichen Färbeeffect erzielt man durch die Färbung mit

**Carbolfuchsin.**

Zusammensetzung der Lösung:

| | |
|---|---|
| 5 procent. Carbolwasser | 100,0 |
| Fuchsin | 1,0 |
| Alkoh. | 10,0 |

Vor dem Gebrauch zu filtriren.

Vorschrift zur Färbung.

1. ½ stündiges Färben in Carbolfuchsin.
2. Kurzes Abspülen in Alkohol von 90 Proc.
3. Auswaschen in Salzsäure-Alkohol oder 1 procent. wässriger Pikrinsäurelösung. ½—1 Min.
4. Auswaschen in absol. Alkohol, bis keine gröberen Farbstoffwolken mehr abgegeben werden.
5. Aufhellen in Xylol. — Balsam.

Die Kerntheilungen sind intensiv roth, die ruhenden Kerne blassroth gefärbt. Die Chromatinschleifen erscheinen etwas dicker als bei Safranintinktion. Dehnt man die Färbung in der Farbstofflösung länger (bis

24 Stunden) aus, oder nimmt man sie unter Erwärmen vor, so erhält man gegebenen Falles eine intensive Färbung etwa vorhandener Tuberkelbacillen.

Neben diesen beiden Methoden kann man bei in Chromosmiumessigsäure fixirten Objekten auch Färbung mit 2 procent. Gentianaviolettlösung (Differenzirung wie bei Safraninlösung) oder die Gramsche Methode (s. u. Seite 658) in Anwendung ziehen.

Zum Studium der Centralkörper, Polstrahlung und Spindelfäden empfiehlt es sich, die betreffenden Objekte entweder lange Zeit in dem Chromosmiumessigsäuregemisch der Einwirkung des Lichtes auszusetzen oder sie, was vorzuziehen ist, in Hermannschem Gemisch zu fixiren. (s. ob. Seite 596).

Zur Färbung dient die oben erwähnte Safraninlösung oder die von Flemming angegebene, aber sehr difficile Safranin-Gentiana-Orangefärbung:

Die Schnitte werden mit 1 procent. Safraninlösung gefärbt, in Wasser abgespült und in 2 procent. Gentianaviolettlösung nachgefärbt. „Nach kurzer Abspülung mit Wasser kommen sie in eine concentrirte wässrige Lösung von Orange. In dieser Flüssigkeit wird nach und nach der grösste Theil der Gentianafarbe ausgezogen; wenn nur noch schwache violette Wölkchen beim Schütteln des Schälchens abtreiben, überträgt man die Schnitte in absoluten neutralen Alkohol, bis sich keine oder sehr wenig Farbe mehr löst, darauf in Nelken- oder Bergamottöl und schliesst in Balsam ein. Die Chromatinfärbung ist dann gleichmässig, purpurroth, die achromatischen Spindelfäden bei richtig getroffenem Färbegrad graubraun, grau, manchmal violettgrau und sehr deutlich, die Centralkörper entweder ebenso oder leicht röthlich gefärbt, die Attractionssphären zwar ohne besondere Färbung, aber etwas dunkler als die umgebenden Zellkörper“ (Flemming).

Neben dem Chromosmiumessigsäuregemisch kommt zur Darstellung der Mitosen in zweiter Linie in Betracht

**die Sublimatfixirung und die Formalinfixirung (s. S. 591—593).**

Die am zweckmässigsten von in Paraffin eingebetteten Objekten hergestellten Schnitte werden mit Hämatoxylin gefärbt. Bei Differenzirung mit Salzsäure-Alkohol sind die ruhenden Kerne bedeutend blasser gefärbt als die in Mitose begriffenen.

Auch die Gramsche Färbemethode, besonders in der Weigertschen Modification, sowie die Biondi-Heidenhainsche Färbung (s. ob. Seite 631) geben gute Resultate. Bei letzterer werden die ruhenden Kerne blaugrau, die sich färbenden intensiv grün gefärbt. Bei ersterer halten die Mitosen die blaue Färbung fest, während die ruhenden Kerne entfärbt werden. Safranin- und Carbolfuchsinfärbung sind ebenfalls anwendbar.

Sublimat- und Formalinfixirung zur Darstellung der Kerntheilungen ist besonders deswegen empfehlenswerth, weil Bakterienfärbungen sehr gut an solchen Objekten vorgenommen werden können. Man erhält, da die zur Färbung der Bakterien angegebenen Methoden auch die Kerntheilungen zur Darstellung bringen, auf die Weise Präparate, an denen man den Einfluss der Bakterien auf die Zellen, bez. ihre Kerne verfolgen kann.

Auch Doppelfärbungen (Bakterien in anderer Farbe als die Kerne) gelingen gut.

Anm. 1. Näheres siehe unter Bakterienfärbung, bes. Färbung der Tuberkelbacillen-Färbung. Hier möge nur noch die Baumgartensche Methode der Darstellung der Kerntheilungen in Verbindung mit Tuberkelbacillenfärbung erwähnt sein.

1. Härtung in schwacher Chromsäurelösung mehrere Wochen, Auswaschen in Wasser Nachhärtung in Alkohol.

2. Färbung der Schnitte, 24 Stunden in verdünnter alkoholischer Fuchsinlösung. (8—10 Tropfen concent. alkohol. Lösung auf 10 ccm $H_2O$).
3. Abspülen in absol. Alkohol.
4. Nachfärben in concentrirter wässriger Methylenblaulösung 4—5 Min.
5. Auswaschen in absol. Alkohol 5—10 Min.
6. Nelkenöl — Balsam.

Die Mitosen sind roth, die ruhenden Kerne blassblau gefärbt.

Will man zugleich die Tuberkelbacillen färben, so verfährt man folgendermaassen:

1. Färbung in Anilinwassermethylviolett (100 Anilinwasser + 11 ccm concentrirte Alkohollösung von Methylviolett.) 24 Stunden.
2. Entfärben in 3 proc. Salzsäurewasser $^1/_2$ Min.
3. Auswaschen in Alkohol 1—2 Min.
4. Färben in concentr. alkoh. Fuchsinlösung 5—10 Min.
5. Auswaschen in Alkohol.
6. Nachfärben in concent. wässriger Methylenblaulösung 5—10 Secunden.
7. Entwässern in Alkohol — Origeumöl — Balsam, Bacillen blauviolett, Mitosen roth, ruhende Kerne blassblau.

Anm. 2. Zur Darstellung der feinsten Kernstructuren (Centromen, achromatische Spindel etc.) kann man sich an Sublimatpräparaten der Heidenhain'schen Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung bedienen. Paraffineinbettung ist hier dringend empfehlenswerth.

1. Die Schnitte werden auf $^1/_2$—2 Stunden einer 1,5 procent. Lösung von schwefelsaurem Eisenammoniumoxyd gebeizt.
2. Abspülen in Wasser.
3. Färben in 0,5 proc. wässriger Lösung von Hämatoxylin. $^1/_2$—12 Stunden.
4. Abspülen mit Leitungswasser.
5. Differenziren in derselben Eisenlösung, die zur Beizung diente, bis die ursprünglich diffus schwarzgefärbten, undurchsichtigen Schnitte durchsichtig und schwarzblau, bez. blau geworden sind.
6. Abspülen mit Wasser.
7. Entwässern in absol. Alkohol; Oel — Balsam. Je nachdem die Schnitte länger oder kürzer in der Eisen- und Hämatoxylinlösung bleiben, ist der Ausfall der Färbung verschieden. Bei kürzerer Einwirkung ($^1/_2$ Stunde) ist der Farbenton blau, die Centralkörper sind ganz schwach, die Kernstruktur augezeichnet gefärbt. Bei längerer Beizung und Färbung nimmt die Differenzirung längere Zeit in Anspruch, die Chromatingebilde und Centralkörper sind intensiv schwarz gefärbt, ebenso die Polkörperchen, die achromatischen Fäden schwach grau.

Wendet man zur Fixirung der Kerntheilungen

**Alkohol**

an, so giebt die Gram'sche Methode, bez. die Weigert'sche Modification derselben die besten Resultate zur Darstellung der Mitosen. (Färbevorschrift s. S. 658 bez. 663).

### Protoplasmastrukturen.

Zur Darstellung der Zellgranula hat Altmann folgende Methode angegeben:

1. Fixirung der möglichst rasch[1]) nach dem Tode entnommenen, dünnen Organstückchen in Altmann'schem Gemisch (Seite 597 Nr. 10).
2. Auswaschen in fliessendem Wasser 6—12 Stunden und Nachhärten in Alkohol von steigender Concentration.
3. Einbetten in Paraffin und Zerlegen in möglichst dünne (3—5 $\mu$) Schnitte. — Aufkleben der Schnitte auf den Objectträger. — Entparaffiniren.

---

1) Die Darstellung gelingt auch an Stücken, die 24 Stunden p. m. fixirt wurden, doch ist sie mangelhafter als bei frisch conservirten Objecten.

4. Färben in einer Lösung von Anilinwasser 100,0 Säurefuchsin 20,0 unter Erwärmen, bis Dämpfe aufsteigen.

5. Nach dem Erkalten Abspülen der Fuchsinlösung mit einer Mischung von concent. alkohol. Pikrinsäurelösung 1 Theil und Wasser 2 Theile.

6. Erneuerung der Pikrinmischung und vorsichtiges Erwärmen derselben auf etwa 42 ° (auf der oberen Platte des Paraffinöfchens) 40 bis 60 Sec. lang.

7. Abspülen mit absolutem Alkohol. — Xylol — Balsam.

Die im leicht gelb gefärbten Zellleib liegenden Granula sind tief roth gefärbt (bez. durch Osmium geschwärzt), die Kerne sind farblos, aber deutlich zu erkennen.

Auch vermittelst der Russel'schen Färbemethode erhält man mitunter, wenn man unmittelbar nach dem Tode entnommenes Material in Müller'scher Lösung (weniger empfehlenswerth Alkohol) härtet, die Zellgranula gefärbt.

Die Methode ist folgende:

1. Färben der Schnitte (Paraffineinbettung) in einer concentrirten Lösung von Fuchsin in 2procentigem Carbolwasser. 10—30 Min.

2. Auswaschen in Wasser 3—5 Min.

3. Abspülen in absolutem Alkohol $^1/_2$ Min.

4. Differenziren und Nachfärben in einer Lösung von Jodgrün 1,0, 2procentiges Carbolwasser 100,0, 5 Min. lang.

5. Rasches Entwässern in Alkohol abs. Xylol — Balsam.

Kerne grün, Granula und hyaline Kugeln leuchtend fuchsinroth gefärbt.

Ueber die Körnung der Leukocyten siehe unter Blut (C. XVI); über die Struktur der Ganglienzellen s. S. 705.

**Litteratur.** Altmann, Die Elementarorganismen. Leipzig 1894. — Derselbe, Ueber Kernstrukturen und Netzstrukturen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat.-Abth. 1892. — Arnold, Weitere Beobachtungen über Theilungsvorgänge etc. Virch. Arch. Bd. XCVII. — Bizzozero u. Vassale. Ueber die Erzeugung u. physiologische Regeneration der Drüsenzellen. Virch. Arch. Bd. CX. — Flemming, Ueber Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Leipz. 1882. — Derselbe, Ueber Theilung u. Kernformen b. Leukocyen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXVII. — Derselbe, Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle. Ibid. Bd. XXXVII. — M. Heidenhain, Ueber Kern und Protoplasma. Festschr. f. Kölliker, Leipzig 1892. — Derselbe, Neue Untersuchungen über die Centralkörper. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLIII. u. Zeitschr. f. wiss. Mikr. Bd. XIII. — Hermann, Technik in Merkel's und Bonnet's Ergebnissen der Anat. Bd. II. Abth. 2. — Klien, Ueber die Beziehungen der Russel'schen Fuchsinkörperchen zu den Altmann'schen Zellgranulis. Ziegl. Beitr. Bd. XI. — Reinke, Zellstudien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLIV. — Schenk, Ueber die Conservirung von Kerntheilungen. Inaug. Diss. Bonn 1890. — Russel, Brit. med. Journ. 1890. S. auch Litteratur bei d. Kapitel Härtung und Fixirung.

### B. Färbung von Fibrin.

Fibrin färbt sich im Allgemeinen mit den sauren Anilinfarben (Pikrinsäure, Eosin, Säurefuchsin) und tritt dann meist besonders bei Doppelfärbungen mit Hämatoxylin, Carmin, Biondi'schem Gemisch, wenn es in grösserer Menge vorhanden ist, deutlich hervor. Eine specifische Fibrinfärbung, die auch die kleinsten Fibrinmengen nachweist, erhält man bei der von Weigert angegebenen Methode, die Vorzügliches leistet.

Man braucht dazu: 1. eine concentrirte Lösung von Methyl- oder Gentianaviolett in Anilinwasser;

2. die Gram'sche Jodjodkaliumlösung.

Erstere wird folgendermaassen hergestellt:

Man schüttelt 10 ccm Anilinöl mit 100 ccm Wasser mehrere Minuten gründlich durch, um eine gesättigte Lösung von Anilin in Wasser zu erzielen, lässt das nicht gelöste Anilin absetzen und filtrirt durch ein gut

mit Wasser angefeuchtetes Filter. Zu 90 ccm des klaren Filtrates, das keine Oeltröpfchen enthalten darf, giebt man 11 ccm concentr. alkohol. Methyl- oder Gentianaviolettlösung; die Lösung, die sich nicht allzulange hält, ist vor dem Gebrauch zu filtriren. Die Jodjodkaliumlösung ist eine Lösung von Jod in Jodkaliumlösung (1 Jod, 2 Jodkalium, 300 Wasser). Zur Härtung ist Alkohol, Sublimat und Formalin geeignet (bezügl. der Müller'schen Lösung s. u.).

Die Objecte werden am zweckmässigsten in Paraffin eingebettet und die Schnitte mittelst Wasser oder der japanischen Methode aufgeklebt. Celloidineinbettung ist ebenfalls zulässig, doch ist die Entfärbung des Celloidins mitunter unvollkommen.

Die Paraffinschnitte werden 5—10 Min. in der Farblösung gefärbt, hierauf in Wasser oder 0,6proc. Kochsalzlösung abgespült, sodann 5 Min. mit der Jodjodkaliumlösung behandelt und nach dem Abgiessen der letzteren gründlich mit feinkörnigem Fliess- oder Klosetpapier in der Weise getrocknet, dass man einen 4fach zusammengelegten Bausch des Papiers mehrmals auf den Schnitt mässig fest aufdrückt. Der getrocknete Schnitt wird in einem Gemisch von 2 Theilen Anilinöl und 1 Theil Xylol differenzirt; man erneuert das Gemisch mehrere Male, bis keine Farbstoffwolken mehr abgegeben werden. Nun folgt gründliches Auswaschen in mehrmals zu erneuerndem Xylol und Einschluss in Xylolbalsam. Wird das Anilin nicht gründlich durch Auswaschen in Xylol entfernt, so tritt unter Braunfärbung des Balsams allmählich Entfärbung des Fibrins ein.

Die Celloidinschnitte werden ebenfalls auf dem Objectträger gefärbt. Die Schnitte müssen dem Glas faltenlos anliegen; damit dies mühelos erreicht wird, ist es nöthig, die Schnitte in eine grosse Schale mit Wasser zu bringen und sie dann mit einem Objectträger aufzufangen, den man vorher mit Alkohol abgerieben hat. An so gereinigten Objectträgern adhäriren die Schnitte im Allgemeinen ohne Faltenbildung. Sollten sich doch Falten vorfinden, so taucht man den Objectträger auf der Kante stehend so in die Schale mit Wasser, dass die Falte wagerecht steht; dann gleicht sich die Falte von selbst aus (Weigert). Der Schnitt wird nun abgetrocknet und die Farblösung aufgetropft; nach genügender Färbung (5—10 Min.) folgt Abspülen in Wasser, vorsichtiges Abtrocknen mit Fliesspapier, Jodirung etc.

Das Abtrocknen des Schnittes vor der Färbung, noch mehr aber vor der Jodirung und Differenzirung ist nothwendig, weil ohne dasselbe starke Schrumpfung und Kräuselung des Schnittes eintritt, die ihn völlig unbrauchbar machen.

Ist das zu untersuchende Object in chromsauren Salzen (Müller-scher) Lösung gehärtet worden, so gelingt mit der oben angegebenen Methode die Färbung nur dann, wenn man die Schnitte einige Stunden in 5 procentiger Oxalsäure liegen lässt.

Vorfärbung mit Lithion- oder Alauncarmin giebt sehr schöne instruktive Bilder, indem sich das blaugefärbte Fibrin scharf von den rothen Kernen abhebt.

Kurz zusammengefasst ist die Färbung folgende:

1. Die ev. mit Carmin vorgefärbten Schnitte werden auf dem Objectträger 5—10 Min. mit Anilinwasser „Gentiana-“ oder Methylviolett gefärbt.
2. Abspülen in Wasser oder 0,6 procentiger Kochsalzlösung. Abtrocknen.
3. Jodirung mit Jodjodkaliumlösung. (1:2:300).
4. Abtrocknen mit Fliesspapier.

5. Differenziren in Anilinxylol 2:1.
6. Auswaschen in Xylol.
8. Einschluss in Xylolbalsam.

Ausser Fibrin färben sich Mikroorganismen, die nach der Gram'schen Methode färbbar sind, manche hyaline Substanzen, verhornte Theile, Kerntheilungen, Schleim etc.

Verdünnt man das zur Differenzirung dienende Anilinxylolgemisch noch stärker mit Xylol (im Verhältniss von Anilin 2, Xylol 3), so kann man, wie Beneke gezeigt hat, noch andere Gewebselemente zur Darstellung bringen. (Bindegewebsfasern, Knochenfibrillen, Sharpey'sche Fasern, Epithelfasern im Plattenepithel, die Disdiaklasten der quergestreiften Muskelfasern, die Neuroglia in blauer, die elastischen Fasern in leuchtend rother Farbe; ferner die Gallencapillaren, Intercellularbrücken etc.) — Freilich ist diese Modification in manchen Fällen (Neuroglia, elastische Fasern, Gallencapillaren) sehr capriciös und giebt keineswegs sichere Resultate. Es kommt hier ganz ausserordentlich viel darauf an, den richtigen Differenzirungsgrad in dem Anilinxylolgemisch nicht zu verpassen. Man muss, wenn derselbe erreicht ist, die weitere Entfärbung sofort durch Auswaschen in reinem Xylol unterbrechen.

Unna empfiehlt anstatt der Anilinwassergentianalösung eine Lösung von:

| | |
|---|---|
| Gentianaviolett | 1,5 |
| Alaun | 10,0 |
| Wasser | 100,0, |

die längere Zeit haltbar ist. Von den übrigen von Unna angegebenen Fibrinfärbemethoden habe ich keine Vortheile vor der Weigert'schen gesehen.

Anm. Nach Zenker ist es vortheilhafter, dem Anilinwasser das Gentiana- oder Methylviolett nicht in alkoholischer Lösung, sondern in Substanz zuzusetzen, weil dann das Fibrin die Farbe bedeutend fester hält.

## C. Schleim.

Der Schleim färbt sich mit Hämatoxylin und vielen basischen Anilinfarben sehr intensiv. Bei der Weigert'schen Fibrinfärbung erscheint er tief blau gefärbt. Mitunter ist bei Anwendung von Anilinfarben eine sogenannte Metachromasie zu beobachten, d. h. der Schleim färbt sich in einer anderen Nuance als die Kerne und das übrige Gewebe; so nimmt der Schleim bei Methylenblaufärbung eine dunkelblaue, bei Safraninfärbung einen orangerothen Farbenton an.

Sehr ausgeprägt ist diese Metachromasie bei der Färbung mit Thionin (Hoyer), auch bei der mit Amethyst- und Toluidinblau. Es gelingt mittelst der Thioninfärbung, die geringsten Mengen Schleim sichtbar zu machen, und man kann sie geradezu als mikrochemische Reaction auf Schleim bezeichnen. Am deutlichsten und schärfsten tritt die Reaction bei Objecten ein, welche in concentrirter wässriger Sublimatlösung (ohne Zusatz von Kochsalz oder Essigsäure) fixirt und ohne Auswässern oder Nachbehandeln mit Jodalkohol in absol. Alkohol schnell nachgehärtet wurden. Einbetten in Paraffin ist dringend zu empfehlen, wenngleich auch Celloidineinbettung die Reaction nicht hindert.

Das Verfahren ist folgendes:

1. Fixirung in concentrirter wässriger Sublimatlösung. 2—4 Minuten.
2. Möglichst kurzes Nachhärten und Entwässern in absolutem Alkohol.
3. Einbetten in Paraffin. Schneiden.
4. Eintauchen der entparaffinirten Schnitte in concentr. wässriger Sublimatlösung. 1/2 Min.
5. Abspülen in Alkohol.
6. 5—15 Min. langes Färben in verdünnter Thioninlösung (2 Tropfen einer heissgesättigten wässrigen Lösung auf 5 ccm Wasser).

7. Abspülen in 90procentigem Alkohol.

8. Kurzes Entwässern in absolutem Alkohol.

9. Aufhellen in Minot'schem Gemisch (1 Theil Nelkenöl und 5 Theile Thymianöl).

10. Cedernöl-Balsam.

Der Schleim und schleimhaltige Gewebsbestandtheile sind rothviolett, das übrige Gewebe mehr oder minder blaugefärbt. Ausser dem Schleim zeigen auch die Körner der Mastzellen und mitunter auch die elastischen Fasern rothe Metachromasie.

Am schönsten und deutlichen tritt übrigens die rothe Färbung des Schleimes hervor, wenn man die Schnitte nach der Färbung (Nr. 6) in Wasser abspült und in letzterem untersucht. Durch die Behandlung mit Alkohol und Xylol schlägt der rothe Farbenton in einen mehr oder minder intensiven rothvioletten um, wodurch die Färbung viel weniger in die Augen springend wird, wie bei der Untersuchung in Wasser. Man sollte daher, wenn es auf den Nachweis geringer Mengen Schleimes ankommt, unbedingt die Schnitte in Wasser untersuchen.

Bei Alkoholhärtung ist die durch die Thioninfärbung erzielte Metachromasie nicht so ausgesprochen wie bei Sublimathärtung, doch erhält man auch hier gute Resultate, wenn man die Schnitte vor der Färbung in concentr. wässrige Sublimatlösung $^1/_2$—1 Min. eintaucht.

In Balsampräparaten ist die Färbung auf die Dauer nicht haltbar. Es sind zwar verschiedene Mittel zur Fixirung der rothen Färbung des Schleimes angegeben worden, aber absolut sicher wirkt keins.

Anm. 1. Unna empfiehlt zur Färbung des Schleimes das polychrome Methylenblau und verfährt bei der Färbung folgendermaassen:

1. Härtung in Alkohol. Celloidineinbettung.

2. Färben in polychromem Methylenblau 8—10 Min.

3. Abspülen in schwach angesäuertem Wasser (1 Tropfen Salpetersäure auf etwa 15 ccm Wasser).

4. Uebertragen in 10proc. Kaliumbichromatlösung $^1/_2$ Min.

5. Uebertragen auf den Objectträger und Trocknen mit Fliesspapier.

6. Entfärben mit Anilinöl, dem 1 promille Salzsäure zugesetzt ist, in wenigen Secunden.

7. Aufhellen in Bergamottöl. Balsam.

Der Schleim ist roth gefärbt, Kerne blau.

Vortheile scheint mir diese Methode nicht zu bieten.

Anm. 2. Neuerdings hat P. Mayer zwei Methoden der Schleimfärbung mit Carmin und mit Hämatoxylin angegeben, die sehr schöne Resultate geben.

Die Färbung wird an den nicht entparaffinirten Schnitten (S. 614 u. 615) vorgenommen.

a. Färbung mit Hämateïn: Die Lösung stellt man folgendermaassen her: 0,2 g Hämateïn werden mit einigen Tropfen Glycerin zerrieben, hierzu 0,1 g Chloraluminium gegeben und das Ganze in einem Gemisch von 40 ccm Glycerin und 60 ccm Wasser gelöst. Eine alkoholische Lösung stellt man her aus:

| | |
|---|---|
| Hämateïn | 0,2 g |
| Chloraluminium | 0,1 |
| 70proc. Alkohol | 100,0 ccm |
| Salpetersäure | 1—2 Tropfen |

Man färbt 5—10 Minuten, wäscht in Wasser aus, fängt den Schnitt auf dem Objectträger auf, trocknet und entparaffinirt.

b. Färbung mit Mucicarmin:

1 g Carmin und 0,5 trockenes (nicht schon gelb gewordenes) Chloraluminium werden in einem Porcellanschälchen gut gemischt und mit 2 ccm destillirtem Wasser übergossen. Das Schälchen wird dann über einer sehr kleinen Flamme unter fortwährendem Umrühren

so lange erhitzt, bis das anfänglich hellrothe Gemenge ganz dunkel geworden ist (etwa 2 Min.). Zu der noch heissen, zähflüssigen Masse setzt man etwas Alkohol von 50 Proc. hinzu, worin sie sich leicht lösen muss, und spült sie mit mehr Alkohol in eine Flasche hinein. Man bringt die gesammte Lösung durch Zusatz von 50proc. Alkohol auf 100 ccm und filtrirt sie frühestens nach 24 Stunden. Diese alkoholische Stammlösung hält sich unbegrenzt.

Zum Gebrauch wird die Stammlösung im Verhältniss von 1:10 mit gutem, kalkreichem Brunnenwasser verdünnt. Da sich die wässrige Verdünnung nur kurze Zeit hält, stelle man stets nur kleine Qantitäten her. Das Mucicarmin soll nur den Schleim färben, färbt es auch die Kerne, so enthält es freie Säure, die man durch tropfenweisen Zusatz einer 1proc. Lösung von doppelkohlensaurem Natron vorsichtig neutralisiren muss.

Man färbt 5—10 Min., spült in Wasser ab, entwässert in Alkohol etc.

Vorfärbung mit Hämalaun ist angängig.

### D. Elastische Fasern.

Für die elektive Färbung der elastischen Fasern ist eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Methoden angegeben worden. Am zweckmässigten sind nach eigenen Erfahrungen folgende:

#### a. Unna-Taenzer'sche Methode.

Färbung mit saurem Orceïn.

1. Härtung in Alkohol (Formalin und Sublimat, sowie Müller'sche Lösung ebenfalls angängig).
2. Färben in: Orceïn[1] 1,0.
   Acid. hydrochoric. 1,0
   Alkohol. absolut. 100,0.

Die Schnitte werden nur mit wenig Farblösung in einem Schälchen begossen und letzteres an einen warmen Ort (Temp. bis 30° C.) gestellt, bis die Lösung eingedickt, schwer beweglich geworden ist, was ungefähr in 10—15 Min. eintritt, oder man lässt die Schnitte über Nacht in der Lösung an einem kühlen Ort, sorgt aber durch unvollkommenes Zudecken der Lösung, dass sie langsam verdunstet.

3. Abspülen in verdünntem Spiritus.
4. Entfärben in Acid. hydrochloric. 0,5
   Alkohol (95 Proc.) 100,0
   Aq. dest. 25,0.
5. Abspülen in Wasser.
6. Entwässern in Alkohol; Oel, Balsam.

Die elastischen Fasern braunroth, das collagene Gewebe farblos. Vorfärbung mit Boraxcarmin oder Nachfärbung (zwischen 5 u. 6) mit Methylenblau (concentr. wässrige Lösung oder Löffler'sche Lösung). Lässt man die Entfärbung in Salzsäure-Alkohol fort, so ist das collagene Gewebe schwachbräunlich, das elastische Gewebe schwarzbraun gefärbt.

#### b. Manchot'sches Verfahren
(modificirte Ebner'sche Methode).

Härtung in Alkohol, Müller'scher Lösung (auch Formalin und Sublimat).

1. Färben in concentrirter wässriger Fuchsinlösung ½ Stunde.
2. Uebertragen in eine mit einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure versetzte Rohrzuckerlösung von der Consistenz des Glycerins, bis alles Gewebe farblos ist mit Ausnahme der elastischen Fasern (einige Minuten).
3. Abspülen in reiner Rohrzuckerlösung und Untersuchen in derselben. Für Dauerpräparate ist Umrahmung des Deckglases mit Xylol-Balsam zu empfehlen.

---

1) Das Orceïn ist von Grübler-Leipzig zu beziehen, da solches anderer Provenienz nicht sicher wirkt (Unna).

Elastische Fasern intensiv rothviolett gefärbt. Will man zugleich eine Kernfärbung erzielen, so setzt man der zur Entfärbung dienenden sauren Zuckerlösung einige Tropfen starke Bismarckbraunlösung zu (10 Tropfen auf 10 ccm Lösung). Die Methode eignet sich nach eigenen Erfahrungen für alle Organe, bei der Lunge ist es mitunter störend, dass auch Fibrin roth gefärbt wird.

Anm.: Die früher vielgebrauchte Herxheimer'sche Methode ist durch die Unna-Tänzer'sche Orceïnmethode weit überholt. Die Beneke'sche Modification der Weigert-schen Fibrinmethode lässt an gelungenen Präparaten die elastischen Fasern roth erscheinen, ist aber sehr unsicher.

## E. Fett.

Zum Nachweis des Fettes dient die Osmiumsäure, welche dasselbe intensiv schwärzt.

Für pathologisch-histologische Zwecke ist es empfehlenswerth, eines der oben erwähnten Chromosmiumgemische zu benutzen, da sich die Präparate dann leichter und besser färben lassen, als bei Anwendung von reiner Osmiumsäure in 1 oder 2proc. Lösung oder in Dampfform.

Recht gute Resultate giebt auch die ursprünglich für Untersuchung des Centralnervensystems angegebene Marchi'sche Methode.

Die Objecte werden in kleinen Stückchen zunächst 8—10 Tage in täglich zu wechselnder Müller'scher Lösung gehärtet,

2. in eine Mischung von

Müller'scher Lösung 2 Theile
1procentige Osmiumsäure 1 Theil

auf 6—8 Tage übertragen.

3. in fliessendem Wasser 24 Stunden ausgewaschen.
4. in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet.
5. in Celloidin oder Paraffin eingebettet.

Bei allen mit Osmium imprägnirten Objecten sind die Vorsichtsmaassregeln, die oben Seite 595 u. 596 bezüglich der Nachbehandlung und Einbettung angeführt wurden, genau im Auge zu behalten.

Für Kernfärbung eignet sich besonders Safranin (s. S. 627); bei der Marchi'schen Methode auch Hämatoxylin.

Anm. Es möge hier erwähnt sein, dass auch gerbstoffhaltige Elemente von Osmiumsäure geschwärzt werden.

## F. Cholesterin.

Setzt man zu den Objecten, die Cholesterin enthalten, einige Tropfen Lugol'scher Lösung, so nimmt dasselbe alsbald einen dunkelbraunen Farbenton an, der bei Zusatz einiger Tropfen starker Schwefelsäure (30—40procentiger) allmählich ins Blaurothe, Blaugrüne und Reinblaue umschlägt. Die Reaction kann einfach auf dem Objectträger bei directer Beobachtung unter dem Mikroskop ausgeführt werden.

## G. Kalk.

Kalk färbt sich mit allen alaunhaltigen Farbstoffen sehr intensiv; besonders eignet sich zur Färbung Alaunhämatoxylin.

Nach Leutert kann man die geringsten Spuren von Kalk nach folgender Methode nachweisen.

1. Färbung (der nicht in Paraffin eingebetteten Objecte) in concentr. alkohol. Hämateïnlösung 1/4 Stunde.
2. Auswaschen in Leitungswasser 1/4 Stunde.

3. Nachfärben in 1proc. wässriger Safraninlösung 5—8 Sec.
4. Abspülen in Wasser.
5. Differenziren und Entwässern in Alkohol; Oel, Balsam.

Der Kalk ist tiefstahlblau, die Kerne sind leuchtend roth gefärbt. Die Präparate sind nicht für längere Zeit haltbar.

Ohne Färbung ist der Kalk im Gewebe leicht zu erkennen, da er in Form von Körnern oder Schollen abgelagert ist, die im auffallenden Licht weissglänzend, im durchfallenden Licht intensiv dunkel erscheinen. Bei Zusatz von Salzsäure, die man vom Rand des Deckgläschens zufliessen lässt, lösen sich dieselben auf, und zwar der kohlensaure Kalk unter Bildung von Gasblasen, der phosphorsaure ohne solche. Bei Zusatz von Schwefelsäure erfolgt ebenfalls Auflösung, es bilden sich schnell die charakteristischen Gypskristalle.

## H. Eisenhaltiges Pigment.

Um eisenhaltige Pigmente, welche unter pathologischen Verhältnissen gebildet werden, nachzuweisen, stehen mehrere Methoden zur Verfügung, die den Werth mikrochemischer Reactionen besitzen. Bemerkt möge hier sein, dass der negative Ausfall einer der zu besprechenden Reactionen noch nicht beweist, dass die betreffenden Pigmente eisenfrei sind, weil das etwa vorhandene Eisen eine Verbindung mit Eiweissstoffen oder anderen Substanzen eingegangen sein kann, bei denen die gewöhnlichen Eisenreactionen versagen.

Der Eisengehalt von Pigmenten kann sowohl an frischen als auch an gehärteten Objecten geprüft werden. Zur Färbung dient Alkohol und Formalin. Sublimat und chromsäurehaltige Fixirungsmittel sind nicht zu empfehlen.

Die gehärteten Objecte können uneingebettet oder nach vorheriger Einbettung (Celloidin, Paraffin) geschnitten werden. Bei Anstellung der Eisenreaction dürfen selbstverständlich Präparirnadeln aus Stahl nicht zur Verwendung kommen, am zweckmässigsten benutzt man Glasnadeln.

1. Methode von Perls.

Man bringt die zu untersuchenden Objecte in eine verdünnte Lösung von Ferrocyankalium (etwa 1—2 Proc.) auf 2—3 Min. und hierauf in verdünnte Salzsäure ½—1 Proc.). Untersuchen in Wasser oder Glycerin. Das eisenhaltige Pigment (Hämosiderin) färbt sich intensiv blau.

Den Eintritt der Reaction kann man auch unter dem Mikroskop verfolgen, wenn man den betreffenden Schnitt mit einem Tropfen Ferrocyankaliumlösung auf den Objectträger bringt und unter dem Deckglas vom Rande her die Salzsäure einwirken lässt.

Will man Dauerpräparate herstellen, so entwässert man die Schnitte nach der Salzsäurebehandlung in Alkohol und schliesst nach Aufhellung in Balsam ein. Für Dauerpräparate ist es zweckmässig, der Eisenreaction eine Kernfärbung voraus gehen zu lassen. Man verfährt zu diesem Zweck folgendermaassen (Stieda, Centralbl. f. path. Anat. 1892):

1. Färbung der Schnitte in Lithioncarmin 1—2 Stunden.
2. Auswaschen in Wasser.
3. Ferrocyankalium in 2procentiger Lösung 4—6 Stunden.
4. 1procentiger Salzsäure-Alkohol 6—12 Stunden.
5. Abspülen in Wasser.
6. Entwässern in Alkohol. — Aufhellen in Origanumöl. — Balsam.

Will man an Schnitten, bei denen bereits die Eisenreaction angestellt ist, eine Kernfärbung nachfolgen lassen, so wende man die Alauncarmin-

färbung an, nachdem die Schnitte nach der Salzsäurebehandlung kurz in Wasser abgespült sind.

Anm. Lithioncarmin ist zur Nachfärbung nicht zu gebrauchen, weil durch Lithion die Eisenreaction zerstört wird. Die Alkalien zersetzen das bei der Reaction gebildete Berlinerblau in Eisenoxyd und Ferrocyankalium.

Nach Quincke (Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII) hat die eben besprochene Methode des Eisennachweises den Nachtheil, dass sie das Eiweiss stark coagulirt und zu einer Diffusion des gebildeten Berliner Blaues Veranlassung giebt, wodurch Täuschungen entstehen können. Er empfiehlt zur Eisenreaction[1])

### die Schwefelammoniummethode.

Man bringt die Schnitte

1. in eine frisch bereitete Schwefelammoniumlösung auf 5 – 20 Min., bis sie eine dunkel- bis schwarzgrüne Färbung angenommen haben,

2. spült rasch in Wasser ab,

3a. untersucht in schwach schwefelammoniumhaltigem Glycerin oder

3b. entwässert in Alkohol und conservirt nach Aufhellung in Origanumöl in Balsam.

Das Eisen tritt in Gestalt schwarzer oder schwarzgrüner Körnchen hervor.

Wegen des üblen Geruches des Schwefelammoniums empfiehlt es sich, die Reaction unter einem Abzug vorzunehmen.

Der Ausführung der Eisenreaction kann man eine Kernfärbung mit Lithion- oder Alauncarmin oder Hämatoxylin vorangehen lassen.

Auch der Schwefelammoniumreaction haften Nachtheile an, da sie auch mit anderen Metallen (Silber, Blei, Sublimat) ähnliche schwarze Niederschläge giebt.

Anm. Mitunter kann es erwünscht sein, Pigmente ohne Zerstörung der Gewebsstruktur zu entfernen. Eisenhaltige Pigmente lösen sich bei längerer Behandlung mit Salzsäure auf.

Die nicht eisenhaltigen Pigmente (Chorioidealpigment, Pigment in Melanomen) werden gebleicht, wenn man die Schnitte in folgende Lösung bringt:

| | | |
|---|---|---|
| Natrium carbon. | | |
| Calcar. chlorat. | aa. | 12,5 |
| Aq. dest. | | 100,0 |

Hierauf folgt 24stündiges Auswaschen in Wasser. Entwässerung in Alkohol. — Oel. — Balsam.

Bei dünneren Schnitten verdünnt man die oben angegebene Lösung mit ½—1 Vol.

---

1) Hall bringt die auf Eisen zu untersuchenden Organstücke frisch (ohne vorherige Fixirung) in eine der beiden folgenden Lösungen von Schwefelammonium. A. Schwefelammonium 30. Absol. Alkoh. 70. (für Milz und Leber). B. Schwefelammonium 5, Absol. Alkoh. 70. Aqua destill. 25,0. (Darm) auf 24 Stunden. Hierauf folgt Nachhärten in Alkohol von steigender Concentration. Einbetten in Paraffin. Die Schnitte werden durch Capillarattraktion aufgeklebt, entparaffinirt und nunmehr zum zweiten Male mit der Schwefelammoniumlösung behandelt oder in eine Mischung von 1,5 Proc. Ferrocyankalium und 0,5 Proc. Salssäure für 20 Minuten eingelegt. Abspülen in Wasser. Entwässern in Alkohol, Xylol. Balsam.

Auf diese Weise gelingt es, die geringsten Spuren Eisen nachzuweisen. Bei den gewöhnlichen Methoden wird während des Härtens den Geweben Eisen entzogen; hier bleibt aber alles Eisen erhalten, welches zunächst in FeS überführt (grünschwarze Farbe) und dann beim Härten in Alkohol in Fe $(OH)_2$ umgewandelt wird. Um das schwer zu erkennende Fe $(OH)_2$ deutlicher hervortreten zu lassen, ist die Behandlung der Schnitte mit Schwefelammonium oder Ferrocyankali-Salzsäure nöthig.

Wasser. Um die Schnitte widerstandsfähig zu machen, ist es zweckmässig, in Celloidin einzubetten.

Für manche Pigmente ist auch Bleichung in Wasserstoffsuperoxyd angebracht.

## J. Amyloid.

giebt mit Jod und verschiedenen basischen Anilinfarben charakteristische Reactionen.

Die Reaction gelingt an frischen und gehärteten Objecten. Zur Härtung, bezw. Fixirung empfiehlt sich Alkohol, Sublimat, Formalin, auch chromsaure Salze können gebraucht werden. Die

### Jodreaction

ist die älteste und sicherste.

Man bringt die Schnitte aus destillirtem Wasser in verdünnte Lugol'sche Lösung (1 Theil Lugol'sche Lösung auf 3 Theile Aq. dest.), auf 3—10 Min., wäscht sie gründlich in mehrmals zu wechselndem destillirtem Wasser aus und untersucht sie entweder in Wasser oder der besseren Aufhellung wegen in Glycerin oder Glycerinleim.

Die amyloiden Partien sind braunroth, die anderen Gewebstheile strohgelb gefärbt.

Sowohl in Wasser, als in Glycerin verschwindet die braunrothe Farbe des Amyloids allmählich, etwas länger hält sie sich in Gummischleim, welchen man den von Wasser vorsichtig durch Fliesspapier befreiten Präparaten zusetzt, doch ist auch hier die Haltbarkeit eine beschränkte.

Bessere Resultate erhält man mit der Langhans'schen Methode für den Glykogennachweis (s. S. 653). Hier hält sich die Reaction etwa ein halbes Jahr.

### Jodschwefelsäurereaction.

Die mit verdünnter Lugol'scher Lösung behandelten und in destillirtem Wasser abgespülten Schnitte werden auf 3 Minuten in 1 procentige Schwefelsäure gebracht, in Wasser ausgewaschen und in Glycerin untersucht.

Die amyloid degenerirten Theile zeigen einen blauen, häufig ins Blaugrüne, selbst Blauröthliche spielenden Farbenton, während das übrige Gewebe eine blassgelbe Färbung darbietet. Mitunter aber ändert sich die durch das Jod hervorgerufene braunrothe Färbung nur wenig, indem sie einen gesättigten Farbenton annimmt, auch tritt der Umschlag in die blaue, bezw. blaugrüne Nüance häufig nur an einzelnen Theilen des Amyloids hervor; kurz das Farbenbild ist kein einheitliches, ganz abgesehen davon, dass auch nicht amyloid degenerirte Gewebe in diffuser Weise die verschiedensten, ins Gelbe und Grünliche spielenden Farbentöne darbieten können.

Anm. Paraffinschnitte sind zur Jodreaction nicht besonders geeignet.

Die Methylviolett- und Gentianaviolettreaction giebt elegantere und mehr in die Augen fallende Bilder, als die Jodmethode, doch ist sie, wie neuere Untersuchungen gelehrt haben, weniger zuverlässig, da auch nicht amyloide Theile die dabei eintretende Metachromasie annehmen können.

Man verfährt dabei folgendermaassen:

Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser gebracht

1. in eine 2 procentige wässrige Methylviolett- oder Gentianaviolettlösung $^1/_2$—13 Min.,
2. in 2 procentige Essigsäure 2—3 Minuten.
3. Gründliches Auswaschen in Wasser.
4. Untersuchen in Glycerin oder Lävulose oder Zuckersyrup.

Die amyloid degenerirten Theile sind roth, die Kerne blau, das übrige Gewebe ist blassblau gefärbt.

Sollte die Färbung der nicht amyloiden Theile zu intensiv blau sein, so kann man durch wiederholte Behandlung mit 2 procent. Essigsäure Abhülfe schaffen.

Die Färbung hält sich am besten und längsten in Lävulose (Weigert), demnächst in Zuckersyrup, während sie in Glycerin allmählich erblasst. Vorbedingung für längere Haltbarkeit ist gründliches Auswaschen der Essigsäure in Wasser.

Eine recht scharfe Amyloidfärbung, bei der das übrige Gewebe fast ungefärbt erscheint, erhält man bei Anwendung einer sehr verdünnten Methyl- bez. Gentianaviolettlösung (1–3 Tropfen einer 2 procent. Lösung auf 20 ccm Wasser), in der man 12—24 Stunden färbt. Differenziren in Essigsäure ist hier nicht nöthig.

Recht instructive Bilder giebt die von Birch-Hirschfeld empfohlene Doppelfärbung mit Bismarckbraun.

Man verfährt dabei folgendermaassen:

1. Vorfärben in Bismarckbraun 5 Min.
2. Auswaschen in Alkohol.
3. Uebertragen in reichliches destillirtes Wasser.
4. Nachfärben in 0,5 procent. Lösung von Gentianaviolett 5 Min.
5. Auswaschen in 1 procent. Essigsäure, bis der braune Farbenton des Bismarckbraun wieder erschienen ist.
6. Gründliches Auswaschen in Wasser.
7. Einschluss in Lävulose.

Die Kerne sind dunkelbraun, das Protoplasma blassbraun, die amyloiden Theile leuchtend roth gefärbt.

Mittelst der S. 615 angegebenen Methode, Schnitte vor der Entparaffinirung zu färben, kann man sehr leicht Balsampräparate herstellen, in denen die rothe Metachromasie der amyloiden Theile deutlich hervortritt und haltbar bleibt. Man verfährt dabei folgendermaassen:

1. Färbung der paraffindurchtränkten Schnitte in $^1/_2$ procent. Gentianaviolettlösung 5—10 Min.
2. Abspülen in Wasser.
3. Differenziren in 1 procentiger Essigsäure 10—15 Min.
4. Gutes Abspülen in Wasser.
5. Uebertragen in zur Hälfte mit Wasser verdünnte concentrirte Alaunlösung. Abspülen in Wasser.
6. Auffangen mit dem Objectträger oder Deckgläschen und Antrocknenlassen im Brutofen bei 37° etwa 1—2 Stunden.
7. Entfernen des Paraffins durch Xylol. Einschluss in Balsam.

Auch bei Anwendung gewisser grüner Anilinfarben zeigen die amyloiden Theile rothe Metachromasie.

Methylgrün (Curschmann) wird in derselben Weise wie Methyl- und Gentianaviolett angewendet.

Das von Stilling empfohlene

### Jodgrün

kommt in einer Lösung von 1 : 300 Wasser zur Verwendung. Man färbt 24 Stunden und spült in destillirtem Wasser ab. Einlegen in Glycerin oder Lävulose.

Die amyloiden Theile sind rothviolett, das übrige Gewebe ist grün gefärbt.

### Thionin

färbt die amyloiden Partien hellblau bis lila, während die übrigen Gewebstheile einen bläulichen bis violetten Farbenton zeigen. Man verfährt nach Kantorowicz folgendermaassen:

1. Härtung in Alkohol oder Sublimat, ev. Einbettung.
2. Färben in einer gesättigten wässerigen Lösung von Thionin. 3—5 Min.
3. Abspülen in Wasser.
4. Gründliches Trocknen der auf den Objectträger gebrachten Schnitte mit Fliesspapier.
5. Aufhellen in Anilin-Xylol oder Carbolxylol.
6. Auswaschen in Xylol.
7. Einschluss in Balsam.

### Polychromes Methylenblau.

Bei Anwendung dieses Farbstoffes gelingt es leicht, Balsampräparate herzustellen, in denen die rothe Metachromasie der amyloiden Theile dauernd erhalten bleibt. Das Verfahren ist folgendes:

1. Färben in polychromem Methylenblau 10—15 Min.
2. Abspülen in Wasser.
3. Kurzes Eintauchen in ½ procent. Essigsäure, etwa 10—20 Sec.
4. Uebertragen in concentrirte, zur Hälfte mit Wasser verdünnte Alaunlösung, 2—5 Min.
5. Abspülen in Alkohol absolutus, ½ Min.
6. Entwässern in Alkohol absolutus, ¼—½ Min.
7. Aufhellen in Xylol — Balsam.

Die amyloiden Theile sind hellroth, die Zellkerne dunkelblau, das Protoplasma hellblau gefärbt. Die Färbung gelingt bei Präparaten, die in Formalin, Sublimat und Alkohol gehärtet wurden; besonders schön bei Anwendung des erstgenannten Fixirungsmittels.

Wenn die Präparate im Dunkeln aufbewahrt werden, hält sich die Färbung lange Zeit unverändert.

Die sogenannten Corpora amylacea (amyloidea) geben nur zum Theil die charakteristische Amyloidreaction mit Jod und den obengenannten Anilinfarben. Es sind dies die von Siegert als Corpora versicolorata bezeichneten Gebilde, die im Centralnervensystem, in chronisch entzündeten und emphysematösen Lungen, in der Prostata und den ableitenden Harnwegen vorkommen. Siegert empfiehlt zu ihrer Darstellung neben der von Langhans für den Glykogennachweis angegebenen Methode (s. u.) besonders folgendes Verfahren:

Die in Wasser gut ausgewaschenen Schnitte (Härtung in Alkohol oder Müller'scher Lösung) werden mit starker Jodjodkaliumlösung rasch tiefbraun gefärbt und dann in concentrirtem Alkohol entfärbt, bis sie ungefärbt aussehen. Sie kommen dann in 20 procentige Salzsäurelösung, bis die Corpora amylacea als dunkele Pünktchen hervortreten, werden rasch in Wasser entsäuert, in jodhaltigem Alkohol (4 Theile Alkohol und 1 Theil officinelle Jodtinktur) entwässert und in Origanumöl conservirt.

Die Corpora amylacea (versicolorata) sind tiefbraun gefärbt, das übrige Gewebe farblos. —

Ein anderer Theil der Corpora amylacea, die Corpora flava Siegert's, zu denen die Corpora arenacea des Centralnervensystems, die Psammonkörner und ein Theil der Prostataconcremente gehören, verhält sich ablehnend gegen die Amyloidreaction und färbt sich wie hyaline Substanzen.

## K. Glykogen.

Da Glykogen im Wasser löslich ist und nach dem Tode ziemlich rasch diffundirt und Veränderungen erleidet, so müssen die zu untersuchenden Theile möglichst schnell nach dem Tode in absolutem Alkohol gefärbt werden.

Zum Nachweis des Glykogens dient das Jod, das demselben eine braunrothe Farbe verleiht.

Als zweckmässig haben sich folgende Methoden bewährt:

Langhans'sche Methode.

1. Die Schnitte kommen auf 5—10 Minuten in Lugol'sche Lösung.
2. Entwässerungen in einem Gemisch von Alkohol absolutus 4 Theile und officinelle Jodtinktur 1 Theil.
3. Aufhellen und Conserviren in Origanumöl.

Um das Verdunsten des Oeles hintanzuhalten, empfiehlt es sich, die Deckgläser mit einem Rand von Paraffin und Siegellack zu umziehen. Die Reaction ist höchstens 6 Monate haltbar.

Recht instructive Bilder erhält man, wenn man der Jodbehandlung eine Vorfärbung mit alkoholischer Carminlösung vorangehen lässt.

Anm. Am besten eignet sich dazu der Mayer'sche Carmin. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IV. (4 g Carmin werden in 15 ccm Wasser und 30 Tropfen Salzsäure durch Kochen gelöst, dann 45 ccm Alkohol von 85 Procent hinzugefügt und mit Ammoniak neutralisirt. Filtriren.)

Man färbt 30 Sec.—1 Min., differenzirt in Salzsäure-Alkohol (1 Proc. H Cl) und spült in absolutem Alkohol ab.

**Ehrlich's Jodgummimethode.**

Man behandelt die Schnitte mit einem Gemisch von Lugol'scher Lösung 1 Theil und 100 Theilen dickem Gummischleim und conservirt sie darin. Die Schnitte sind wenig durchsichtig.

**Barfurth's Methode.**

Die Schnitte werden in einem Gemisch von Glycerin 2 Theile und Lugol'scher Lösung 1 Theil gefärbt und conservirt. Bei dieser Methode tritt eine bessere Aufhellung als bei der Ehrlich'schen ein, aber die Reaction schwindet bald, da Glycerin das Glykogen löst.

**Die Methode von Lubarsch**

ist eine Modification der Weigert'schen Fibrinfärbung.

1. Vorfärbung mit Mayer'schem alkoholischen Carmin.
2. Färbung mit möglichst concentrirter und alter Anilinwassergentianaviolettlösung. 2 Min. ev. unter leichtem Erwärmen.
3. Kurzes Abspülen in Wasser.
4. Sehr kurzes Eintauchen in Gram'sche Jodjodkaliumlösung (1 Theil Lugol'sche Lösung, 2 Theile Wasser).
5. Gründliches Abtrocknen mit Fliesspapier.
6. Differenziren in Anilinöl-Xylol 2 : 1.
7. Gründliches Auswaschen in Xylol — Balsam.

Die Glykogentropfen sind intensiv blau bis violett gefärbt. Die Präparate sind haltbar.

Anm. Die Anilinwassergentianaviolettlösung stellt man sich am besten aus 2 Stammlösungen dar, welche lange haltbar sind.

Lösung 1. 33 ccm Alkohol + 9 ccm Anilinöl + Gentianaviolett im Ueberschuss.

Lösung. 2. Concentrirte wässrige Gentianaviolettlösung. Zum Gebrauche mischt man 3 Theile von Lösung 1 mit 17 Theilen von Lösung 2.

Diese Lösungen sind auch für die Fibrin- und Bacterienfärbungen zu gebrauchen.

Die Jodhämatoxylinmethoden von Lubarsch geben nicht ganz constante und sichere Resultate.

Handelt es sich um den differential diagnostischen Nachweis von Glykogen gegenüber anderen Substanzen, die sich färberisch ähnlich verhalten wie Glykogen, so ist in erster Linie das Verhalten gegen Speichel

zu prüfen, in dem Glykogen stets leicht löslich ist. Die Löslichkeit in Wasser ist nicht allein ausschlaggebend, da es Glykogenarten giebt, die schwer löslich in Wasser sind (z. B. in wucherndem Knorpel, in der Decidua, in geschichteten Epithelien (Lubarsch).

**Litteratur.** Barfurth, Vergleichende histochemische Untersuchungeu über Glykogen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXV. — Beneke, Ueber eine Modification der Weigertschen Fibrinfärbung. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. IV. — Birch-Hirschfeld, Ueber das Verhalten der Leberzellen in d. Amyloidleber. Festschr. f. Wagner. Leipz. 1887. — Ciaccio u. Campavi, Bleichung von Pigmenten. Journ. de Micogr. Bd. XI Ref. in Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IV. — Cornil, Sur la Dissociation du violet de methylaniline (Amyloid). Compt. rend. 1875. — Ehrlich, Ueber das Vorkommen von Glykogen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. — Herschl, Eine hübsche à vista Reaction auf amyloid degenerirte Gewebe. Wien. med. Woch. 1875. Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVI. — Jürgens, Eine neue Reaction auf Amyloid. Virch. Arch. Bd. LXV. — Kantorowicz, Thioninfärbung für Balsampräparate von amyloiden Organen. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. V. — Langhans, Ueber das Vorkommen von Glykogen. Virch. Arch. Bd. CXX. — Leutert, Ueber Sublimatintoxication (Kalknachweis) Fachschr. d. Med. Bd. XIII. — Lubarsch, Beitr. zur Hystogenese der von versprengten Nebennierenkeimen abstammenden Nierengeschwülste. (Glykogen.) Virch. Arch. Bd. CXXXV u. Technik in Lubarsch's u. Ostertag's Ergebnissen Bd. II. — Manchot, Ueber Aneurysmen (elast. Faserfärbung). Virch. Arch. Bd. CXXI; s. auch Virch. Arch. CXIII. bei Hilbert. — P. Mayer, Ueber Schleimfärbung. Mittheilg. aus der Zool. Stat. Neapel Bd. XII. — Meckel, Die Speck- oder Cholesterinkrankheit. Charité-Annal. 1853. — Perls, Nachwəis von Eisenoxyd Virch. Arch. XXXIX. Quincke, Ueber direkte Eisenreaction. Arch. f. exp. Patholog. Bd. XXXVII. — Schultze, Die vitale Methylenblaureaction der Zellgranula. Anat. Anz. Bd. II. — Stieda, Einige hist. Befunde bei trop. Malaria. (Eisenreaction). Centralbl. f. path. Anat. Bd. IV. — Stilling, Ueber den Zusammenhang von hyaliner und amyloider Degeneration. Virch. Arch. Bd. CIII. — Tänzer, Färbung der elastischen Fasern. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XII. — Unna, Specifische Färbung des Mucins. Ibid. Bd. XX. — Derselbe, Fibrinfärbung. Ibid. Bd. XVI. — Unna, Ueber Elastin und Elatin. Ibid. Bd. XIX. — Virchow, Ueber eine im Gehirn und Rückenmark aufgefundene Substanz von der Reaction der Cellulose. Virch. Arch. Bd. VI. — Weigert, Ueber eine neue Methode zur Färbung von Fibrin. Fortschr. d. Med. Bd. V. — Derselbe, Technik in Merkel's und Bonnet's Ergebnissen Bd. III.

---

ZWÖLFTES CAPITEL.

# Untersuchung von Bakterien.

## A. Im ungefärbten Zustande.

Handelt es sich um die Untersuchung von Flüssigkeiten, so bringt man ein Tröpfchen davon entweder unverdünnt oder (besonders bei sehr zellreichen Flüssigkeiten) mit destillirtem Wasser oder Kochsalzlösung verdünnt auf den Objectträger und bedeckt dasselbe mit einem Deckglas. Zur besseren Orientirung lässt man vom Rande her Essigsäure oder Kalilauge zufliessen, durch welche die zelligen Elemente theilweise aufgehellt und Eiweisskörnchen, Fibrinfäden etc., die ev. mit Bakterien verwechselt werden können, gelöst werden. Kleine Fetttröpfchen werden durch Zusatz von Alkohol, Aether, oder Chloroform zur Auflösung gebracht. Die Untersuchung nimmt man bei möglichst enger Blende mit starken Systemen vor. Gegebenen Falles kann man sich mit Vortheil auch der in der Bakteriologie gebräuchlichen Untersuchungsmethode lebender Bakterien im hängenden Tropfen bedienen.

Will man in Schnittpräparaten Bakterien im ungefärbten Zustand untersuchen, so behandelt man die Schnitte mit starken Säuren (Essigsäure) oder Alkalilösungen, gegen welche die Bakterien äusserst resistent sind, während die übrigen Gewebselemente durch dieselben entweder zerstört oder völlig durchsichtig gemacht werden. In Präparaten, die auf diese Weise behandelt wurden, erkennt man die Bakterien einerseits an ihrer charakteristischen Form und gleichmässigen Grösse,

andrerseits an der Zusammenlagerung der einzelnen Organismen in Gruppen, die mitunter einen körnigen Glanz und eine bräunliche Farbe besitzen.

### B. Färbung der Bakterien.

Die Bakterien lassen sich, da sie den Farbstoffen gegenüber ähnliches Verhalten wie die Kerne zeigen, mit den verschiedensten kernfärbenden Mitteln tingiren. Carmin und Hämatoxylin geben unzuverlässige Resultate und sind durch die von Weigert und Koch in die bakteriologische Technik eingeführten Anilinfarben völlig verdrängt. Aus dem grossen Schatze der Anilinfarben kommt für die Zwecke der Bakterienfärbung nur eine kleine Anzahl von Farbstoffen in Betracht, welche sämmtlich der Reihe der sogenannten basischen Anilinfarben angehören, bei denen der eigentliche färbende Bestandtheil an eine Base gebunden ist. Die diesen gegenüberstehenden sauren und neutralen Anilinfarben, von denen manche als diffus wirkende Farbmittel in der histologischen Technik gebraucht werden, kommen für die Bakterienfärbung nicht direct zur Verwendung, wohl aber indirect, indem einzelne von ihnen (Fluoresceïn, Pikrin etc.) als Entfärbnugsmittel benutzt werden (s. u.).

Die hauptsächlichsten zur Bakterienfärbung gebrauchten basischen Anilinfarben sind folgende:

1. violette: Gentiana-, Methyl-, Krystallviolett.
2. blaue: Methylenblau.
3. rothe: Fuchsin.
4. braune: Bismarckbraun.

Diese Farbstoffe werden meist in verdünnten wässrig-alkoholischen Lösungen angewendet, die man sich auf folgende Weise bereitet:

Man stellt sich zunächst eine sogenannte Stammflüssigkeit her, d. h. eine concentrirte Lösung des betreffenden Farbstoffes in absolutem Alkohol; es empfiehlt sich, den Farbstoff im Ueberschuss zuzusetzen, die Lösung unter öfterem Umschütteln einige Tage stehen zu lassen und dann zu filtriren, bez. vom Bodensatz abzugiessen. Von dieser Stammflüssigkeit giebt man so viel zu einem $^3/_4$ mit destillirtem Wasser gefüllten Fläschchen (etwa 50 g Glas), dass die Farblösung im Flaschenhals noch eben durchsichtig ist, resp. so viel in ein mit destillirtem Wasser gefülltes Schälchen, bis die Farbstofflösung anfängt undurchsichtig zu werden. In diesen Farblösungen färben sich fast alle bekannten Bakterien mehr oder minder schnell und intensiv.

Die verdünnten wässrig-alkoholischen Farblösungen halten sich etwa 14 Tage lang.

Die an sich schon bedeutende Färbekraft der Anilinfarben können durch Zusatz von gewissen Substanzen (Beizen) nicht unwesentlich gesteigert werden. In der Bakterienfärberei werden solche zusammengesetzte Farblösungen vielfach mit grossem Vortheil (bes. bei Färbung von Bakterien in Schnitten) angewendet. Zur Verstärkung der Färbekraft dienen: Alkalien (Koch, Löffler), Anilin (Ehrlich), Carbolsäure (Ziehl), kohlensaures Ammoniak (Kühne).

Am gebräuchlichsten sind folgende Lösungen:

1. Löffler'sches Methylenblau.

Zusammensetzung der Lösung:

| | |
|---|---|
| Concentrirte alkohol. Methylenblaulösung | 30,0 |
| Kalilauge 0,01 procentig | 100,0. |

Die Lösung färbt sehr rasch in 5—10 Min. und sehr intensiv. Sie ist ziemlich lange haltbar. Bei schwer zu färbenden Bakterien (Rotz, Typhus etc.) ist mitunter von Vortheil eine Kalilauge von 0,1 Procent zu verwenden.

2. Anilinwassergentianaviolett

bez. -Methylviolett oder -Fuchsin.

Herstellung der Lösung.

10 Theile Anilinöl werden mit 100 Theilen Wasser gut durchgeschüttelt, bis eine milchig aussehende Emulsion entsteht, und nach 5 Min. langem Stehen durch ein gut angefeuchtetes Filter filtrirt. Zum Filtrat, das keine gröberen Oeltropfen enthalten darf, fügt man 11 ccm concentr. alkohol. Lösung von Gentiana- oder Methyl- oder Krystallviolett, bez. Fuchsin und (zur besseren Haltbarkeit) 10 ccm absoluten Alkohol. (Die Lösung hält sich höchstens 8—10 Tage.[1])

3. Carbolfuchsin.

Fuchsin 1,0 } a
Alkohol abs. 10,0 }
5 proc. Carbolwasser 100,0 b

a und b werden mit einander gemischt.

4. Carbolmethylenblau.

Methylenblau 1,5
Alkoh. absolut. 10,0

werden mit 100 ccm 5 proc. Carbolwasser gut vermischt.

Ein wichtiges Unterstützungsmittel zum Zustandekommen einer intensiven und schnellen Färbung bildet die Wärme. Man wendet bei Deckglas- und Strichpräparaten dazu Temperaturen bis zu 50—60° an, bei Schnittpräparaten geht man nicht über 40° hinaus, da sonst die Struktur der Schnitte Veränderungen erfährt.

Bei Anwendung der zusammengesetzten Farbmittel und der Wärme tritt häufig eine so starke diffuse Färbung sämmtlicher Theile eines auf Bacterien zu untersuchenden Präparates ein, dass eine genauere Untersuchung ganz unmöglich ist, falls man nicht durch Differenzirungsmittel eine partielle Entfärbung herbeiführt.

Als Differenzirungsmittel wendet man, abgesehen vom Wasser, in dem der anhaftende überschüssige Farbstoff abgespült wird, an

1. Alkohol von 70—90 Proc.
2. Anilin mit oder ohne Zusatz von Xylol.
3. alkoholische Lösung von sauren Anilinfarben, bes. Fluoresceïn, Tropäolin, Eosin.
4. schwach mit Essigsäure angesäuertes Wasser (½—1 proc. Essigsäure).
5. Jodjodkaliumlösung 1 : 2 : 300.
6. wässrige oder alkoholische Pikrinsäurelösung, meist stark verdünnte.
7. Mineralsäuren in wässriger oder alkoholischer Lösung mit einem Säuregehalt von 1—25 Proc. (bes. den oben erwähnten Salzsäure-Alkohol).
8. seltener Salzlösungen: Liq. ferri sesquichlorat. Kaliumpermangan. kohlensaures Kali etc.

Die unter 1—4 angeführten Mittel wirken sehr milde und werden von fast allen Bakterien gut vertragen, es wird hier nur eine Entfärbung des Protoplasmas und der Intercellularsubstanz, sowie fibrinöser, schleimiger Massen bewirkt, während die Kerne und die Bakterien intensiv gefärbt bleiben.

---

1) Eine haltbare Lösung erhält man nach mündlicher Mittheilung von Prof. Johne, wenn man zu einer Flasche Anilinwasser Gentianaviolett in erheblichen Ueberschuss zusetzt, gut umschüttelt und dann 24 Stunden stehen lässt. Auf die Oeffnung der Flasche kommt als Verschluss ein Glastrichter mit Filter, beim Gebrauch wird jedesmal die erforderliche Menge der Lösung abfiltrirt. Das Filter ist von Zeit zu Zeit zu erneuern. Vergl. auch die S. 653 unter Glykogen angeführte Lösung von Anilingentianaviolett.

Die übrigen Mittel wirken energischer und sind daher mit Vorsicht anzuwenden, besonders sei darauf hingewiesen, dass diese Mittel nur von einer Anzahl von Bakterien vertragen werden.

Um das bei Dauerpräparaten sich bisweilen einstellende nachträgliche Entfärben auszuschliessen oder wenigstens möglichst lange hintanzuhalten, ist es unbedingt nöthig:

1. dass alle Präparate, bei denen Säuren oder Alkalien zur Entfärbung dienten, auf das Sorgfältigste in öfters zu wechselndem Wasser oder Alhohol ausgewaschen werden.

2. dass die zur Aufhellung angewendeten ätherischen Oele durch Xylol völlig verdrängt werden.

3. Dass der Einschluss in Xylolcanadabalsam erfolgt, da in Chloroform gelöster Balsam die Färbung zerstört.

Anm. Um die Anwendung des Alkohols und ätherischen Oeles, welche die Entfärbung der Bakterien häufig herbeiführen, zu umgehen, hat Unna folgende Methode (Trockenmethode) angegeben:

Die aus Wasser auf den Objectträger gebrachten, gut ausgebreiteten Schnitte werden mit Fliesspapier oberflächlich getrocknet, über der Flamme 1—2 Minuten bis zur völligen Trockenheit erwärmt und in Xylolbalsam eingeschlossen. Diese Methode erhält allerdings die Bacterienfärbung sehr gut, schädigt aber die Gewebsstruktur so sehr, dass sie für feinere Untersuchungen nicht zu gebrauchen ist. Viel mehr leistet die Seite 615 angegebene Methode der Färbung nicht entparaffinirter Schnitte.

### Deckglaspräparate.

Man bringt eine möglichst kleine Menge des zu untersuchenden Materials (ein hirsekorngrosses Tröpfchen Blut, Eiter u. s. w., oder mit dem geglühten Messer von einer frischen Schnittfläche des zu untersuchenden Organes abgestrichenen Gewebssaft) mit einem geglühten Skalpell oder einer Platinnadel auf das Deckglas oder den Objectträger und verreibt dasselbe in möglichst dünner und gleichmässiger Schicht. Die Ausbreitung kann auch in der Weise vorgenommen werden, dass man auf das mit dem zu untersuchenden Material beschickte Deckglas (Objectträger) ein zweites Deckglas (Objectträger) auflegt und nun mit einer Pincette die Deckgläser von einander abzieht, oder dass man ein Deckglas direkt auf die frische Organschnittfläche andrückt.[1])

Man lässt nun die fein vertheilte Schicht an der Luft völlig trocken werden und zieht dann erst das zwischen den Spitzen einer Pincette horizontal gehaltene Deckglas mit der beschickten Seite nach oben gerichtet dreimal durch eine Spiritus- oder Gasflamme, dass die Hand in gleichmässiger Bewegung in je einer Secunde einen senkrecht gestellten Kreis von circa 1 Fuss Durchmesser beschreibt, wodurch das Eiweiss „homogenisirt“ und die Schicht auf dem Deckglas fixirt wird.

Die Manipulationen, die mit den zu untersuchenden Deckglaspräparaten behufs Fixirung, Färbung u. s. w. vorzunehmen sind, werden durch Anwendung der sogenannten Cornetschen Pincette ganz ausserordentlich erleichtert, die sich nur auf Druck öffnet und durch ihre sich kreuzenden, federnden Branchen die Deckelgläschen selbstthätig in vollständig horizontaler Lage (auch beim Stellen auf den Arbeitstisch) hält, ohne dass zu befürchten wäre, dass die auf das Deckglas gebrachten Färbeflüssigkeiten zwischen die Pincettenbranchen hineinlaufen, was bei den gewöhnlichen Pincetten häufig nicht zu vermeiden ist.

---

1) Bei Untersuchung von Flüssigkeiten auf Bakterien bedient man sich, falls letztere voraussichtlich in nur geringer Menge vorhanden sind, der Sedimentirung im Spitzglas oder, was schneller zum Ziele führt, der Centrifugirung.

Zur Färbung bringt man mittelst einer Pipette auf die Präparatenseite so viel Farbstofflösung, dass die ganze Fläche des Deckgläschens damit bedeckt ist, und färbt ½—3 Min. (event. unter Erwärmen, das bei Anwendung der Cornetschen Pincette sehr leicht zu bewerkstelligen ist). Hierauf spült man das Präparat in Wasser ab, legt es mit der gefärbten Seite nach unten auf einen Objectträger und trocknet die obere Fläche mit Fliesspapier gut ab, oder — was mehr zu empfehlen ist — man lässt das Präparat nach dem Abspülen mit Wasser an der Luft trocknen und schliesst in Xylolbalsam ein.

Anm. 1. Ist es nöthig, die Farbstofflösungen länger einwirken zu lassen, so lässt man die Deckgläschen mit der Präparatenseite auf der in einem Schälchen befindlichen Lösung schwimmen, ein Verfahren, das auch bei kürzeren Färbungen, falls keine Cornetsche Pincette zur Hand ist, empfehlenswerth erscheint.

Anm. 2. Um die Präparate in Canadabalsam zu conserviren, müssen sie völlig trocken sein. Man suche nicht den Trocknungsprocess durch Anwendung von Fliesspapier zu beschleunigen, wobei Vorsicht geboten ist, da mitunter Theile der Präparatenschicht am Fliesspapier haften bleiben, andrerseits leicht von letzterem Fasern an dem Deckglas ankleben und das Präparat verunzieren.

Zur Färbung benutzt man eine der oben erwähnten verdünnten, wässrig-alkoholischen Farbstofflösungen, bezw. Löfflersches Methylenblau, die man im Allgemeinen ½—2 Min. einwirken lässt (Methylenblau 3—5 Min.). Bei Anwendung von Gentianaviolett oder Fuchsin spült man in schwach saurem Wasser (1 Theil Essigsäure auf 300 Aq. dest.) ab, muss aber dann sorgfältig in reinem Wasser auswaschen.

Will man bei Präparaten, die mit Methylenblau gefärbt sind, eine isolirte Färbung der Bakterien erzielen, so bringt man sie aus der Farbe auf eine Minute in eine concentrirte wässrige, zur Hälfte mit Wasser verdünnte Lösung von kohlensaurem Kali und spült dann in Wasser ab. Durch das kohlensaure Kali verlieren die Kerne und andere Gewebsbestandtheile ihre Farbe.

Für eine Anzahl von Bakterien kann mit grossem Vortheil die Gramsche Färbemethode in Anwendung gezogen werden, die besonders bei differential-diagnostischen Fragen von der grössten Bedeutung sein kann, da eben nur ganz bestimmte Bakterienarten sich mittelst derselben tingiren, während andere, welche den ersteren morphologisch vollständig gleichen können, die Farbe abgeben. Ausserdem lassen sich mit der Gram'schen Methode sehr leicht Doppelfärbungen verbinden, die es ermöglichen, die Bakterien innerhalb der in der Contrastfarbe gefärbten zelligen Bestandtheile leicht aufzufinden.

**Vorschrift zur Gramschen Färbung.**

1. Die in gewöhnlicher Weise fixirten Deckglaspräparate werden 3—5 Min. in Anilinwassergentianaviolett (auch Anilinwasser-Methyl-, bezw. Krystallviolett) gefärbt,

2. mit Jodjodkaliumlösung (Jod 1,0, Jodkalium 2,0, Aq. 300,0) 1—2 Min. behandelt,

3. in Alkohol absol. so lange entfärbt, bis das Präparat farblos, bezw. graugelblich erscheint.

4. Abtrocknen und Einlegen in Balsam.

Die Bakterien, die sich überhaupt nach dieser Methode färben, sind intensiv blauschwarz gefärbt, während die zelligen Bestandtheile einen gelblichen Farbenton zeigen.

Um Doppelfärbungen zu erzielen, färbt man entweder mit Lithioncarmin vor, oder man taucht die Präparate nach der Entfärbung in Alkohol

auf kurze Zeit in wässrige Bismarckbraunlösung ein, spült dann in Alkohol ab und schliesst in Balsam ein.

Die Entfärbung der mit Anilinwassergentianaviolett gefärbten und jodirten Präparate wird beschleunigt und Verunreinigung mit Farbstoffniederschlägen vermieden, wenn man dem zur Entfärbung dienenden Alkohol Säuren zusetzt (Günther verwendet 3 procentigen Salpetersäure-Alkohol, Ribbert mit Essigsäure [10—20 Theile] versetzten Alkohol). Man spült dann die jodirten Präparate zunächst in reinem absol. Alkohol ab, behandelt sie 5—10 Secunden mit dem Säure-Alkohol und vollendet die Entfärbung in absolutem Alkohol.

Wendet man die Säureentfärbung an, so ist eine Nachfärbung mit Bismarckbraun nicht zu empfehlen, da in letzterem manche Bakterienarten die dunkelblaue Farbe abgeben und die Farbe des Bismarckbrauns annehmen (Gram).

Auch die Weigertsche Modification der Gramschen Methode ist für Deckglaspräparate anwendbar (Näheres s. u. bei den Schnittpräparaten).

Anm. 1. Ausser den Bakterien behalten bei der Gramschen Färbung die Kerntheilungen, die Hornsubstanz, die Granulationen der Mastzellen, mitunter auch in Degeneration begriffene Kerne die Farbe.

Anm. 2. Czaplewski empfiehlt anstatt des Anilinwassergentianavioletts Carbolgentiana anzuwenden, welches man in der Weise bereitet, dass man zu 100 ccm $2^1/_2$ proc. Carbolwasser 10 ccm concentrirter alkoholischer Gentianaviolettlösung hinzugiebt. Die Lösung ist länger haltbar als die betr. Anilinwasserlösung und giebt weniger Niederschläge.

Zur Nachfärbung von Ausstrichpräparaten, die nach der Gramschen Methode gefärbt wurden, ist es nach Czaplewski vortheilhaft, sich einer Carbolfuchsinglycerinlösung zu bedienen. Man bereitet dieselbe folgendermaassen: 1 gr. Fuchsin wird mit 5 ccm Acid. carbol. liquefactum bis zur völligen Lösung der Krystalle in einer Reibschale verrieben; zu dieser Lösung werden unter ständigem Verreiben 50 ccm Glycerin zugesetzt und nach erfolgter Mischung mit 100 ccm Wasser verdünnt.

Beim Gebrauch verdünnt man diese Stammlösung mit 10 Theilen Wasser, färbt damit unter leichtem Erwärmen 1 min. und spült mit Wasser ab.

Der Gramschen Färbemethode sind folgende Bakterien zugängig:

| | |
|---|---|
| Milzbrandbacillus | der Diplococcus pneumon. Fraenkel |
| Tetanusbacillus | „ Streptococcus pyogenes u. erysipel |
| Diphtheriebacillus | „ Staphylococcus pyogenes aureus |
| Leprabacillus | „ „ „ albus |
| Tuberkelbacillus | „ „ „ citreus |
| Bacillus | „ Micrococcus tetragenus |
| „ des Rhinoskleroms | „ Soorpilz |
| „ der Mäuseseptikämie | das Mycel des Aktinomyces |
| „ des Schweinerothlaufs | viele Fäulnissbacterien. |

Beim Tuberkelbacillus ist längeres Färben (12—24 Stunden), bezw. Färben unter Erwärmen nöthig.

Entfärbt werden nach Gram:

| | |
|---|---|
| Die Bacillen des Typhus abdom. | Bakterium coli |
| „ „ malignen Oedems | Bacillus pyocyaneus |
| „ „ Rauschbrandes | Rotzbacillen |
| „ der Hühnercholera | Influenzabacillen |
| „ „ Kaninchenseptikämie | Choleraspirillen, Vibrio Metschnikoff |
| | Recurrensspirillen |
| „ „ Wild- u. Schweineseuche | Friedländerscher Pneumoniebacillus |
| „ „ Bubonenpest | Gonococcen. |

### Sporenfärbung.

Um die Sporen zu färben, erleidet das bisher beschriebene Färbeverfahren eine Abänderung, die sich im Wesentlichen darauf gründet, die Umhüllung der Sporen, von der wir annehmen müssen, dass sie viel resistenter ist, als die der gewöhnlichen Vegetationsform, in einen Zustand überzuführen, der das Eindringen von Färbeflüssigkeiten gestattet. Es kann dies entweder durch längeres Erhitzen oder mittelst chemischer Agentien bewirkt werden. Die Sporenfärbung lässt sich nur an Deckglaspräparaten ausführen. An Schnittpräparaten ist sie bisher noch nicht gelungen.

I. Methode (Neisser, Hueppe).

1. Fixiren der lufttrocknen Präparate durch dreimaliges Durchziehen durch die Flamme.

2. Schwimmenlassen derselben mit der bestrichenen Seite nach unten auf einer gesättigten Anilinwasserfuchsinlösung durch 1—5 Stunden unter beständigem, starkem Erwärmen (am besten im Koch schen Dampfsterilisator, wobei durch Nachgiessen von Anilinwasser das Eindampfen der Farblösung vermieden werden muss).

3, Entfärben durch vorsichtiges Eintauchen in 25procentige wässrige Schwefelsäurelösung 5 Secunden.

4. Vorsichtiges Abspülen in Alkohol, bis keine Farbe mehr abgegeben wird, und Abspülen in destillirtem Wasser.

5. Nachfärben in wässriger Methylenblaulösung 3 - 5 Minuten.

6. Abspülen in Wasser — Trocknen — Balsam.

Die Sporen sind roth, der Bacillenleib blau gefärbt.

II. Methode von Möller

ist weniger umständlich und zeitraubend und ausserdem zuverlässiger.

1. Die fixirten Präparate lässt man 5 Sec. bis 10 Min. auf einer 5procentigen wässrigen Chromsäurelösung schwimmen. Die Zeitdauer muss für jede Mikroorganismenart ausprobirt werden (Milzbrand und Tetanus 2 Min.).

2. Abspülen in Wasser.

3. Färben mit Anilinwasserfuchsin oder Carbolfuchsin 1 Min. unter Aufkochen.

4. Entfärben in 5procentiger Schwefelsäure 5 Secunden.

5. Abspülen in Wasser.

6. Nachfärben in wässrigem Methylenblau 3 Min.

7. Abspülen in Wasser. Trocknen — Balsam.

### Färbung der Geisselfäden.

Auch zur Darstellung der Bewegungsorgane der Bakterien reichen die oben angegebenen Methoden nicht hin. Um die Geisselfäden zu färben, müssen die Präparate mit Beizen vorbehandelt werden; es ist aber zu bemerken, dass dem wenig Geübten sehr häufig, selbst bei peinlicher Befolgung der gleich zu besprechenden Vorschrift, Misserfolge begegnen werden.

Nach eigenen Erfahrungen ist die von Bunge modificirte Löffler'sche Vorschrift aus der grossen Zahl der zur Geisselfärbung angegebenen Recepte am meisten empfehlenswerth, weil sie verhältnissmässig die sichersten Resultate gewährleistet.

Zum guten Gelingen sind zwei Vorbedingungen erforderlich.

1. Die benutzten Deckgläser müssen absolut frei von Fett und anderen organischen Substanzen sein.

2. Das zu untersuchende Material (am besten von frischen Agarculturen) darf möglichst wenig schleimige, bezw. eiweissartige Substanzen enthalten.

Die erste Bedingung wird am besten dadurch erfüllt, dass man die Deckgläser auf eine Stunde in chemisch reine Schwefelsäure bringt, sodann in Wasser abspült und in ein Gemisch von Aether-Alkohol zu gleichen Theilen auf eine halbe bis eine Stunde einlegt. Nach sorgfältigem Abreiben mit einem sauberen Leinwandläppchen erhitzt man die Deckgläschen in dem leuchtenden Theil der Flamme des Bunsenbrenners auf wenig Secunden.

Der zweiten Bedingung kann man am einfachsten dadurch gerecht werden, dass man eine geringe Menge der Cultur (so viele, als an der Spitze der Platinnadel haftet) in einem grossen Tropfen Wasser verreibt, von dieser Verdünnung einen zweiten Tropfen inficirt und mit einer geraden Platinnadel, an die ein kleines Tröpfchen der zweiten Verreibung gebracht ist, einen Strich über das absolut saubere Deckgläschen zieht, wobei darauf zu achten ist, dass die Platinnadel dem Deckglas möglichst allseitig anliegt.

Zur Färbung benöthigt man folgender Flüssigkeiten.

1. Die Beize von folgender Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Concentr. wässrige Tanninlösung | 30,0 |
| Liq. ferri sesquichlorat (1 : 20 Aq. | 10,0 |
| Concentr. wässrige Fuchsinlösung | 4,0. |

Die Beize muss einige Tage an der Luft stehen bleiben, bis der blauviolette Farbenton in einen schmutzig rothbraunen umgeschlagen ist. Will man die Beize früher benutzen, so setzt man kurz vor dem Gebrauch zu 5 ccm filtrirter Beize circa 1/2 ccm 3 proc. frischer Wasserstoffsuperoxydlösung (Das Gemisch hält sich nur 2—3 Min. wirksam, ist also stets frisch zu bereiten). Das Gemisch ist durch doppeltes Filter auf das Deckglas zu filtriren.

2. Carbolfuchsin oder Carbolgentianaviolett.

Die Färbung gestaltet sich folgendermaassen:

1. Fixirung der Deckgläschenpräparate durch einmaliges Hindurchziehen durch die Flamme.

2. Beizen der Präparate mit der gereiften, bez. mit Wasserstoffsuperoxyd versetzten, gut filtrirten Beize 1—2 Min. unter leichtem Erwärmen, bis eben Dämpfe sichtbar werden.

3. Sorgfältiges Abspülen unter der Wasserleitung oder mit der Spritzflasche.

4. Färben mit filtrirtem Carbolfuchsin oder Carbolgentianaviolett, 5 Min. unter leichtem Erwärmen.

5. Abspülen in Wasser — Trocknen — Balsam.

Bei Spirillen (Cholera) ist es mitunter vortheilhaft, etwas länger, 5—6 Min.) zu beizen.

### Darstellung der Gallerthülle (Kapseln) der Bakterien.

Man behandelt die auf dem Deckgläschen ausgestrichenen Bakterien 3—5 Min. mit 1 procentiger Kalilauge, spült kurz in Wasser ab und färbt mit 2 procentiger Gentianaviolettlösung 3—5 Min. oder mit Carbolgentianaviolettlösung 2—3 Min. Abspülen in Wasser.

Die 2 procentige Gentianalösung giebt zartere Färbung; bei der Tinction mit Carbolgentiana ist das Resultat sicherer, aber es bilden sich häufig Niederschläge.

Siehe auch die Johnesche Methode zum Nachweis der Gallerthülle des Milzbrandbacillus Seite 666.

### Schnittpräparate.

Zur Härtung der auf Bakterien zu untersuchenden Objecte kommen nur solche Flüssigkeiten in Betracht, die möglichst schnell ein Abtödten

der vorhandenen Bakterien bewirken, bezw. eine Weiterentwicklung zufällig hinzugetretener Bakterien sofort hintanhalten, ohne der Färbbarkeit der Mikroorganismen und der Gewebe Eintrag zu thun.

Diese Forderungen erfüllen am sichersten: die Sublimat-, Formalin- und Alkohol (abs.) -Härtung.

Chromsäure und ihre Gemische sind zwar ebenfalls anwendbar, aber weniger zu empfehlen, weil die darin fixirten Objecte für die Bakterienfärbungen schwer zugängig sind. Zu warnen ist vor dem Gebrauch der Müllerschen Lösung, da sie ein Weiterwachsen der Bakterien nicht ausschliesst und die Entwicklung von Fäulnissbakterien und Schimmelpilzen nicht hindert. —

Anm. Es ist im Allgemeinen nicht empfehlenswerth, die auf Bakterien zu untersuchenden Objecte allzulange in Alkohol aufzubewahren, da nach Versuchen, welche Verfasser in dieser Hinsicht angestellt hat, die Färbbarkeit der Bakterien bei längerer Alkoholconservirung geschädigt wird: so erwiesen sich z. B. bei einem Fall von Darmmilzbrand, bei dem ausserordentlich zahlreiche Bacillen vorhanden waren, nach einjähriger Alkoholconservirung nur noch spärliche Bacillen der Färbung zugängig, das Gleiche war bei Stücken, die Tuberkelbacillen, Typhusbacillen, Rotzbacillen etc. enthielten, der Fall. Bettet man die betreffenden Objecte nach genügender Härtung in Paraffin ein, so erhalten sich die Bakterien jahrelang gut färbbar.

Gefrierschnitte von frischen Objecten sind erst dann zu gebrauchen, wenn sie einige Stunden in absolutem Alkohol gelegen haben, doch sind auch dann die Resultate wegen der verhältnissmässig grossen Dicke der Schnitte und der Schrumpfung keine besonders zufriedenstellenden.

Die gehärteten Objecte können ohne Einbettung, soweit sie sich überhaupt dazu eignen, geschnitten werden; doch ist entschieden in den meisten Fällen die Einbettung vorzuziehen, und zwar kommt hier ganz besonders die Paraffineinbettung (Aufkleben der Schnitte durch Capillarattraction) Betracht. Celloidineinbettung ist nicht vortheilhaft, weil das Celloidin sich mit den zur Bakterienfärbung gebrauchten Anilinfarben sehr intensiv färbt und dadurch die Klarheit der Bilder beeinträchtigt; entfernt man das Celloidin vor der Färbung, so sind die Schnitte sehr zerbrechlich und lassen nicht selten gerade die bakterienhaltigen Stellen ausfallen; nimmt man die Entfernung des Celloidins erst nach der Färbung vor, so kann es passiren, dass dabei die Bakterienfärbung geschädigt wird.

Die Schnitte werden bei fast allen Färbungen aus Alkohol in die Farbstofflösung gebracht.

Zur Färbung eignen sich im Allgemeinen sämmtliche für Deckglaspräparate empfohlene Farbstofflösungen; man thut aber gut, die Einwirkung der Farblösungen auf das Doppelte und Dreifache zu verlängern und durch Erwärmen auf 37—40° C. zu unterstützen. Die Differenzirung der zunächst diffus gefärbten Schnitte erfolgt durch Abspülen in Wasser, Alkohol oder Anilinöl, bei manchen Bakterienarten kann schwach angesäuertes Wasser oder Alkohol, bezw. bei den nach der Gramschen Färbung tingirbaren Jodjodkaliumlösung angewendet werden. Sehr empfehlenswerth ist bei Bakterien, die gegen Alkohol sehr empfindlich sind, die Färbung im unentparaffinirtem Schnitt (s. S. 615).

Zur Aufhellung der in absolutem Alkohol entwässerten Schnitte wendet man zweckmässig Xylol an, da die ätherischen Oele (bes. Nelkenöl) nicht selten eine Entfärbung der Bakterien bewirken. Einschluss erfolgt in Xylolbalsam.

Für die Färbung von Schnittpräparaten sind besonders folgende Färbmethoden empfehlenswerth:

### Die Färbung mit Löfflerschem Methylenblau.

1. Färbung in der Farblösung 5 Min. bis 2 Stunden.
2. Abspülen in Wasser.
3. Differenzirung in 0,5—1 proc. wässriger Essigsäurelösung 10—30 Sec.
4. Auswaschen in Alkohol von 90 Proc. 2—5 Min.
5. Entwässern in absol. Alkohol. Xylol. Balsam.

Die Dauer der Färbung, bezw. der Entfärbung richtet sich nach der Dicke der Schnitte und der zu färbenden Bakterienart. Bei sehr empfindlichen Bakterien (Rotzbacillen, Influenzabacillen) kann bei genügend feinen Schnitten die Differenzirung in angesäuertem Wasser unterbleiben.

### Färbung mit Gentianaviolett.

1. Färben in einer 2 proc. wässrigen Lösung von Gentianaviolett 10—15 Min.
2. Abspülen in Wasser.
3. Entfärben in 30 proc. Alkohol, bis die Schnitte keine Farbstoffwolken mehr abgeben.
4. Entwässern in absolutem Alkohol.
5. Aufhellen in Xylol oder Origanumöl. Balsam.

Um den nöthigen Entfärbungsgrad zu treffen, ist es nöthig, die Schnitte von Zeit zu Zeit der mikroskopischen Controle zu unterwerfen.

Die Methode giebt sehr gute Resultate, weil sie in Folge des Fernhaltens jedes stärkeren Entfärbungsmittels nicht alterirend auf die Form der Mikroorganismen einwirkt; so zeigen z. B. die Milzbrandbacillen dabei eine ausserordentlich distincte Färbung, während sie bei Anwendung der Gramschen Methode leicht schrumpfen.

Es färben sich mit dieser Methode fast alle Bakterienarten, nur die Rotzbacillen verhalten sich meist ablehnend.

### Färbung mit Carbolmethylenblau (Kühne).

Man benöthigt dazu folgende Flüssigkeiten:

a. Die Seite 656 angegebene Carbolmethylenblaulösung.

b. Angesäuertes Wasser (10 Tropfen Salzsäure auf 500 ccm Wasser).

c. Lithionwasser: 6—8 Tropfen einer concentr. Lösung von Lithium carbon. auf 10 ccm $H_2O$.

d. Methylenblauanilinöl: 10 ccm Anilinöl werden mit einer Messerspitze Methylenblau verrieben, von dieser Lösung giebt man 3—5 Tropfen in ein Schälchen mit reinem Anilinöl.

#### Vorschrift zur Färbung.

1. Färben mit Carbolmethylenblau (a) ½—2 Stunden.
2. Abspülen in Wasser.
3. Entfärben in dem angesäuerten Wasser (b), bis die Schnitte blassblau erscheinen.
4. Eintauchen ln Lithionwasser (c).
5. Abspülen in Wasser 3—5 Min.
6. Kurzes Eintauchen in absoluten Alkohol.
7. Einlegen in Methylenblauanilinöl (d).
8. Uebertragen in reines Anilinöl 2 Min.
9. Verdrängen des Anilinöls durch Tereben. [1])

---

1) Tereben wird durch Destillation eines Gemisches von Terpentinöl mit Schwefelsäure gewonnen.

10. Auswaschen in Xylol.
11. Einschluss in Balsam.

Die Methode ist zwar etwas umständlich, liefert aber sehr schöne Bilder und ist auf fast alle Bakterien (Ausnahme Leprabacillen) anwendbar.

### Färbung nach Gram

ist, wie oben erwähnt, nur für eine Reihe von Bakterien anwendbar (s. Seite 659), giebt aber bei diesen, zumal Doppelfärbungen leicht zu erzielen sind, ausserordentlich instructive Bilder. Die Färbung der Schnittpräparate geschieht nach derselben Vorschrift, wie sie für Deckglaspräparate gegeben wurde, nur empfiehlt es sich, die Färbung etwas zu verlängern. Sehr empfehlenswerth ist Vorfärbung mit Lithioncarmin, Nachfärbung mit Bismarckbraun beeinträchtigt mitunter die Bakterienfärbung.

Ausserordentlich klare, von Niederschlägen freie Präparate erhält man durch die

### Weigertsche Modification

welche sich eng an die von demselben Autor angegebene Fibrinfärbung anschliesst.

1. Die ungefärbten, bezw. mit Lithioncarmin vorgefärbten Schnitte werden 5—10 Min. in Anilinwassergentiana- oder Anilinwassermethylviolettlösung gefärbt.
2. Abspülen in Wasser oder 0,6 proc. Kochsalzlösung.
4. Abtrocknen des Schnittes mit Fliesspapier (bei Celloidinschnitten nach vorherigem Uebertragen auf den Objectträger).
5. Behandeln mit Gram scher Jodjodkaliumlösung 1—3 Min.
6. Sorgfältiges Abtrocknen mit Fliesspapier.
7. Entfärben mit Anilinöl, bis der Schnitt gelblich grau, bezw. bei vorgefärbten Präparaten roth erscheint.
8. Gründliches Auswaschen in Xylol. Balsam.

Die Bakterien heben sich durch ihre tiefblauschwarze Farbe scharf von dem ungefärbten, bezw. in der Contrastfarbe gefärbten Gewebe ab.

Anm. Anstatt der bei der Gramschen Methode gebrauchten Jodjodkaliumlösung kann auch eine ½ proc. wässrige oder alkoholische Pikrinsäurelösung angewendet werden. Dieselbe geht wahrscheinlich ebenso wie die Jodjodkaliumlösung mit der angewandten Anilinfarbe eine chemische Verbindung ein, welche bei der Behandlung mit Alkohol aus den Geweben leicht ausgewaschen wird, während sie an Bakterien, die nach Gram färbbar sind, fest haftet. (S. auch Weigert, Virch. Arch. Bd. LXXXIV). Man färbt dabei die Schnitte mit Anilinwassergentianaviolett oder Carbolfuchsin 10—15 Min. unter leichtem Erwärmen und behandelt sie nach oberflächlichem Abspülen mit Wasser ½—1 Min. mit der Pikrinsäurelösung. Differenzirung in Alkohol, bezw. nach gutem Abtrocknen in Anilinöl.

Vorfärbungen mit Lithioncarmin (bei Gentianaviolettfärbung) oder mit Hämatoxylin (bei Anwendung von Carbolfuchsin) geben sehr schöne Bilder.

Es färben sich nach dieser Methode sämmtlich nach Gram färbbare Bakterien.

### Färbung nach Nicolle.

Man färbt Schnittpräparate (Paraffinschnitte) ½—1 Min. in Carbolthionin von folgender Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Gesättigte Lösung von Thionin in 50 procentigem Alkohol | 10 ccm |
| 1 procentiges Carbolwasser | 100 „ |

Hierauf spült man in Wasser ab, entwässert in absolutem Alkohol, hellt in Xylol auf und schliesst in Balsam ein.

Man kann die Methode auch für Deckglaspräparate anwenden.

Die Methode ist auf alle Mikroorganismen anwendbar und ist dadurch

sehr brauchbar, dass eine metachromatische Färbung eintritt: Kerne hellblau, Bakterien blauviolett.

Eine zweite sehr brauchbare von Nicolle angegebene Methode ist folgende: Die mit Löfflerschen oder Kühneschen Methylenblau gefärbten und in Wasser abgespülten Schnitte werden mit einer 10 proc. Tanninlösung kurz abgewaschen, in Alkohol entwässert und nach Aufhellung in Balsam eingeschlossen. Besonders für Typhusbacillen, Bacillen der Pseudotuberkulose, Hogcholera, Hühnercholera geeignet.

Zur leichteren Orientirung sollen im Folgenden die bis jetzt bekannten pathogenen Mikroorganismen, soweit sie allgemeines Interesse beanspruchen, in alphabetischer Ordnung bezüglich der auf sie anwendbaren Färbemethoden im Einzelnen besprochen werden.

## A. Mikroorganismen, welche für den Menschen, bezw. auch für Thiere pathogen sind.

### a. Bacillen und Spirillen.

#### Cholerabacillen

sind der Gramschen Methode nicht zugänglich.

a. Deckglaspräparate färbt man 10 Min. in einer concentr. wässrigen Fuchsinlösung oder in zur Hälfte mit Wasser verdünntem Carbolfuchsin unter leichtem Erwärmen.

b. Schnittpräparate werden am zweckmässigsten mit Löfflerschem Methylenblau 5—10 Min. behandelt.

Die Anwendung von Säuren ist beim Differenziren möglichst zu vermeiden.

Auch starke wässrige Methylenblau- und Fuchsinlösungen sind zu gebrauchen, man färbt dann 24 Stunden.

#### Coli-Bacillus

färbt sich leicht mit wässrigen Anilinfarben. Für Deckglaspräparate und Schnitte ist die Färbung nach Löffler oder mit Carbolfuchsin zu empfehlen.

Die Gramsche Methode ist nicht anwendbar.

#### Diphtheriebacillen

sind der Gramschen Methode zugängig, es ist aber Vorsicht beim Jodiren und Differenziren in Alkohol, bezw. Anilin geboten, man lässt die Jodjodkaliumlösung nur 1/2 Min. einwirken und controlirt die Entfärbung in Alkohol unter dem Mikroskop.

a. Für Deckglaspräparate (Ausstrich aus Membranen) empfiehlt sich Färbung mit Löffler'schem Methylenblau. Abspülen in Wasser. Trocknen. Balsam.

b. Für Schnitte, abgesehen von der Gramschen Methode, Färbung nach Löffler oder Kühne.

#### Influenzabacillen

werden bei der Gramschen Methode entfärbt.

a. Deckglaspräparate werden mit einer stark verdünnten, blassrothen Lösung von Carbolfuchsin (3 Tropfen auf 10 ccm $H_2O$) 5—10 Min. gefärbt.

b. Schnittpräparate ebenfalls mit der verdünnten Carbolfuchsinlösung 1/2—1 Stunde. Differenziren in gauz schwach angesäuertem Alkohol (1 Essigsäure : 1000 Alkohol abs.). Sobald der ursprünglich schwarzrothe Farbenton

zu einem eigenthümlich rothvioletten abgeblasst ist, sofortiges Uebertragen in Xylol. Balsam.

Färbung im nicht entparaffinirtem Schnitt sehr zu empfehlen.

### Leprabacillen

färben sich nach Gram, sowie mit den einfach wässrig-alkoholischen Farblösungen.

Sie sind ferner mit denselben Methoden wie die Tuberkelbacillen (s. diese) färbbar, nehmen aber die Färbung schneller an und sind nicht so säurefest wie jene. Man lasse die Säurelösung nicht länger als 1—2 Min. einwirken.

Handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Lepra- und Tuberkelbacillen, so ist ausschlaggebend:

a. die leichte Färbbarkeit der Leprabacillen mit den gewöhnlichen wässrig-alkoholischen Farbstofflösungen, (Färbung 5—10 Min.), in denen die Tuberkelbacillen viel schwerer und erst bei längerer Einwirkung des Farbstoffes tingirbar sind.

b. die von Baumgarten angegebene Färbung.

1. 5—7 Min. langes Färben in verdünnter alkoholischer Fuchsinlösung (5 Tropfen conc. alkohol. Fuchsinlösung auf 5 ccm Wasser).

2. Entfärben $^1/_4$—$^1/_2$ Min. in einem Gemisch von Alkohol 10 ccm und Salpetersäure 1 ccm.

3. Abspülen in Wasser.

4. Nachfärben mit wässriger Methylenblaulösung 3 Min.

5. Abspülen in Wasser.

6. a. Für Deckglaspräparate. Trocknen. Balsam.

b. Für Schnitte: Entwässern in Alkohol absol. Xylol. Balsam.

Event. vorhandene Leprabacillen färben sich nach dieser Methode roth auf blauem Grund, während Tuberkelbacillen ungefärbt bleiben.

### Bacillen des malignen Oedems

sind nach der Gramschen Methode nicht färbbar.

a. Deckglaspräparate werden mit den gewöhnlichen Farblösungen,

b. Schnittpräparate nach Löffler oder mit 2proc. Gentianaviolett gefärbt.

Differentialdiagnostisch den Milzbrandbacillen gegenüber ist ihr Verhalten gegen die Gramsche Methode wichtig.

### Milzbrandbacillen

sind der Gramschen Methode zugängig.

a. Deckglaspräparate werden mit den gewöhnlichen wässrigen Farblösungen (Gentianaviolett zu empfehlen), bezw. nach der Gramschen Methode gefärbt.

b. Schnittpräparate entweder mit der Seite 663 erwähnten 2proc. Gentianaviolettlösung oder nach Gram. Ausgezeichnete Bilder giebt die Weigertsche Methode bei Vorfärbung mit Lithioncarmin.

Um die Gallerthüllen der Milzbrandbacillen nachzuweisen, verfährt man nach Johne folgendermaassen.

1. Die lege artis fixirten Deckglaspräparate werden mit 2proc. wässriger Gentianaviolettlösung beschickt und 2 Min. unter leichtem Erwärmen über der Flamme (bis leichter Dampf aufsteigt) gefärbt.

2. Abspülen in Wasser.

3. Eintauchen in 2proc. wässrige Essigsäurelösung 8—10 Sec.

4. Abspülen in Wasser.

5. Untersuchen in Wasser, nicht in Balsam, da bei letzterem in Folge des hohen Lichtbrechungsvermögens die Gallerthüllen schwer oder gar nicht zu sehen sind.

Die dunkelblau gefärbten Milzbrandstäbchen sind von einer blassblau gefärbten, ovalen Hülle umgeben.

Diese Gallerthülle ist nach Johne differentialdiagnostisch gegenüber gewissen, dem Milzbrandbacillus morphologisch sehr ähnlichen Fäulnissbakterien von grosser Wichtigkeit.

### Pestbacillus

färbt sich leicht mit allen wässrigen Farblösungen. Schnittpräparate färbt man mit Löffler'schen Methylenblau bezw. mit verdünntem Carbolfuchsin.

### Pneumomiebacillus (Friedländer)

lässt sich, was gegenüber dem Fraenkel'schen Diplococcus der Pneumonie wichtig ist, nach Gram nicht färben.

a. Deckglaspräparate färbt man mit wässrigen Farblösungen. Um die Kapsel sichtbar zu machen, kann man sich der eben besprochenen Methode Johne's für die Darstellung der Gallerthülle der Milzbrandbacillen bedienen, oder nach Ribbert:

1. in einer gesättigten wässrigen Lösung von Dahlia 100,0
   Alkohol 50,0
   Eisessig 12,5

auf 1—2 Sec.

2. Abspülen in Wasser.
3. Trocknen. Balsam.

b. Schnittpräparate entweder nach Löffler oder, wenn es auf die Darstellung der Kapseln ankommt, nach Friedländer.

1. Färben 2—24 Stunden in einem Gemisch von
   concentr. alkohol. Gentianaviolettlösung 50,0
   Wasser 100,0
   Eisessig 10,0
2. Entfärben in 1 proc. Essigsäure 1—2 Min.
3. Entwässern in Alkohol. Xylol. Balsam.

Die Entfärbung erfordert, um den richtigen Grad zu treffen, grosse Aufmerksamkeit.

Bei richtiger Entfärbung erscheint die Kapsel schwächer blau gefärbt als der Bacillus. Ist die Entfärbung zu schwach, so zeigt auch die Kapsel eine intensiv blaue Farbe und ist nicht vom Bacillus zu unterscheiden, bei zu starker Entfärbung verliert sie völlig ihre Farbe.

Die letzterwähnte Methode ist auch für Deckglaspräparate anwendbar.

Andere Kapselbacillen, die man gelegentlich bei pathologischen Processen findet, zeigen im Allgemeinen ein gleiches Färbeverhalten, wie die Friedländer'schen Pneumoniebacillen.

### Bacillus pyocyaneus

ist mit allen wässrigen Farblösungen gut zu färben. Für Schnitte ist die Löffler'sche Methode zu empfehlen.

### Recurrensspirillen

färben sich im Deckglaspräparat leicht mit den gewöhnlichen wässrigen Farblösungen, besonders bei längerer Einwirkung derselben unter Erwärmen.

Um die Spirillen zwischen den rothen Blutkörperchen besser hervortreten zu lassen, legt man die fixirten Deckglaspräparate auf 10 Sec. in 5 proc. Essigsäure, bläst die letztere mittelst eines Glasröhrchens weg und hält das Präparat mit der beschickten Seite nach unten über eine starke Lösung von Ammoniak, spült hierauf in Wasser ab und färbt in gewöhnlicher Weise. Durch die Essigsäure werden die rothen Blutkörperchen so beeinflusst, dass sie sich nicht mehr oder nur schwach färben.

b. In Schnitten sind die Spirillen schwer zu färben. Am besten gelingt die Färbung bei Alkoholhärtung mit 2 proc. Bismarckbraunlösung, die man 24 Stunden einwirken lässt; Entfärbung in absolutem Alkohol. Xylol. Balsam.

Die Färbung gelingt auch bei längerer Färbung mit Löfflerschem Methylenblau, doch sind beim Differenziren Säuren zu vermeiden.

Nikiforoff giebt folgende Methode an:

1. Härtung in folgendem Gemisch:

5 proc. wässrige Lösung von Kal. bichrom. }
gesättigte Lösung von Sublimat in 0,6 proc. Kochsalzlösung } aa

24 Stunden.

2. Nachhärten in Alkohol von steigender Concentration. Einbettung in Paraffin.

3. Färben in einer Mischung von

| | |
|---|---|
| Concentr. wässriger Methylenblaulösung | 10,0 |
| 1 proc. alkolische Tropäolinlösung | 5,0 |
| Kalilauge (1:1000) | 2 Tropfen |

24 Stunden.

4. Abspülen in Wasser.

5. Entwässern in einem Gemisch von Aether und absol. Alkohol aa

6. Aufhellen in Bergamottöl. Xylol. Balsam.

### Rhinosklerombacillen

färben sich nach der Gramschen Methode und sind dadurch von den Friedländerschen Pneumoniebacillen, denen sie morphologisch sehr ähnlich sind, leicht zu unterscheiden.

Bei der Färbung nach Gram, ev. bei Vorfärbung mit Lithioncarmin, lässt man die Farbstofflösung zweckmässig 2—24 Stunden einwirken.

Die Kapseln lassen sich leicht mit den oben beim Pneumonie-, bezw. Milzbrandbacillus angegebenen Methoden darstellen. Die hyalinen Massen, welche im Rhinosklerom vorkommen, färben sich leicht mit den meisten basischen Anilinfarben (Methyl- bezw. Gentianaviolett, Fuchsin), sind aber auch der Eosinfärbung zugängig. Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Eosin geben gute Bilder.

An Stücken, die in Osmiumsäure fixirt und gründlich ausgewaschen wurden, lassen sich die Kapseln durch Hämatoxylin darstellen, das ihnen einen hellgraublauen Farbenton verleiht, während die Bacillen dunkelblau gefärbt sind.

### Rotzbacillen

lassen sich nach Gram nicht färben.

a. Deckglaspräparate färbt man am besten nach folgender, von Löffler stammenden Vorschrift:

1. Färben 5 Min. lang in Anilinwasserfuchsin oder Anilinwassergentianaviolett, das mit einem gleichen Volumen Kalilauge 1 : 10 000 oder ½ proc. Lösung von Lig. Ammon. caust. versetzt ist, oder in Löfflerschem Methylenblau unter leichtem Erwärmen.

2. Abspülen in Wasser.
3. Eintauchen in 1 proc. Essigsäurelösung, die durch Tropäolin 00 (wässrige Lösung) schwach gelblich (rheinweingelb) gefärbt ist, 1 Sec.
4. Abspülen in Wasser.
5. Trocknen. Balsam.

b. Schnittpräparate

Nach Löffler.

1. Färben mit Löffler schem Methylenblau 5—10 Min.
2. Entfärben in einem Gemisch von Aq. dest. 10,0
 conc. wässr. Lösung von schwefliger Säure 2 Tropfen
 5 proc. Lösung von Oxalsäure 1 Tropfen.

etwa 3—5 Sec.

3. Auswaschen und Entwässern in absolutem Alkohol.
4. Xylol. Balsam.

Nach Noniewicz.

1. Färben in Löffler schem Methylenblau 2—5 Min.
2. Abspülen in Wasser.
3. Eintauchen in ein Gemisch von
 ½ proc. Essigsäure 75,0
 ½ proc. wässrige Tropäolinlösung 25,0

je nach der Dicke der Schnitte 2—5 Sec.

4. Auswaschen in Wasser.
5. Uebertragen der Schnitte auf den Objectträger und (bezw. bei aufgeklebten Paraffinschnitten sofortiges) Abtrocknen mit Fliesspapier, völliges Trocknen an der Luft, bezw. durch vorsichtiges Erwärmen über der Flamme.
6. Aufhellen durch Xylol. Balsam.

Die Bacillen sind schwarzblau, das Gewebe, das allerdings mitunter bedenkliche Schrumpfungen aufweist, hellblau gefärbt.

Auch die Kühne'sche Carbolmethylenblaumethode (Seite 663) ist anwendbar. Bei Färbung der Rotzbacillen in Schnitten giebt die Seite 615 angegebene Methode der Färbung unentparaffinirter Schnitte ausgezeichnete Resultate, da man bei ihr den zur Entwässerung dienenden Alkohol, der die Färbung der Rotzbacillen schädigt, ganz vermeiden kann.

**Syphilisbacillen (Smegmabacillen)**

nach Lustgarten.

1. Färben in Anilinwassergentianaviolettlösung, 24 Stunden bei Zimmertemperatur und hierauf bei 40° C.
2. Abspülen in absolutem Alkohol 2—3 Min.
3. Auswaschen in 1,5 proc. Lösung von übermangansaurem Kali 10 Sec.
4. Entfärben in wässriger Lösung von reiner, frisch dargestellter, schwefliger Säure 2—5 Sec.
5. Abspülen in Wasser, ev. wenn jetzt noch nicht völlige Entfärbung eingetreten ist, mehrmaliges Entfärben in Kali hypermangan. und schwefliger Säure und Abspülen in Wasser.
6. Trocknen der völlig farblosen Präparate. Einschluss in Balsam.

nach Doutrelepont und Schütz.

Härtung in absolutem Alkohol; Auswässern der gehärteten Stücke. Gefrierschnitte; letztere kommen zunächst in ½ proc. Kochsalzlösung auf 3—5 Min. und dann in Alkohol abs.

1. Färben in 1 proc. wässriger Lösung von Gentianaviolett 24 bis 48 Stunden.

2. Entfärben in wässriger Salpetersäure (1 : 15 Aq. dest.) 2—3 Sec.
3. Differenziren in mehrmals zu erneuerndem 60 proc. Alkohol 5—10 Min. bis die Schnitte eine blassveilchenblaue Farbe zeigen.
4. Einlegen in verdünnte wässrige Safraninlösung 2—3 Min.
5. Abspülen in 60 proc. Alkohol.
6. Kurzes Entwässern in absolutem Alkohol. Xylol. Balsam.

Nach Giacomi.

1. Färben in Anilinwasserfuchsin (Schnitte 24 Stunden, Deckglaspräparate 5—10 Min. unter Erwärmen).
2. Abspülen in verdünnter Eisenchloridlösung (2—3 Tropfen auf ein Schälchen mit Wasser).
3. Entfärben in concentr. Lösung von Eisenchlorid 2—3 Min.
4. Abspülen in Alkohol. Entwässern. Xylol. Balsam.

Nach den obenerwähnten Methoden färben sich, abgesehen von den Syphilisbacillen, deren Specificität noch fraglich ist, die Smegma- und Tuberkelbacillen.

Differentialdiagnostische färberische Merkmale, s. bei Tuberkelbacillen Seite 672.

**Tetanusbacillen**

färben sich leicht mit den gewöhnlichen Farblösungen und sind nach Gram darstellbar.

**Tuberkelbacillen.**

Die Tuberkelbacillen nehmen bezüglich ihrer Färbbarkeit eine Sonderstellung ein, indem sie sich einerseits viel schwerer als andere Bacillen färben, andrerseits aber selbst bei Anwendung starker Mineralsäuren die Farbe intensiver festhalten, als dies bei anderen Bakterien der Fall ist. Diese Eigenthümlichkeit ermöglicht es, die Tuberkelbacillen völlig gesondert von den anderen Bacterien zur Darstellung zu bringen. Man färbt zunächst mit einer durch eine Beize verstärkten Farblösung, zweckmässig unter Erwärmen, entfärbt in starken concentrirten Mineralsäuren, die allen anderen Bacillen und den Gewebselementen die Farbe entziehen, und färbt in einer Farblösung, welche die Contrastfarbe zu der für die Tuberkelbacillenfärbung angewandten bildet, nach. Die Tuberkelbacillen sind dann leicht und sicher unter den in anderer Farbe erscheinenden Gewebselementen und anderen Bakterien aufzufinden.

Aus der grossen Anzahl der für die Tuberkelbacillenfärbung angegebenen Recepte erwähnen wir folgende, die sich für die Praxis am meisten bewährt haben.

Die Deckglaspräparate aus Flüssigkeiten, Gewebssaft etc. werden in gewöhnlicher Weise hergestellt und fixirt. Handelt es sich um die Untersuchung von Sputum, so sucht man sich die käsigen Bröckel (sogenannte Linsen) auf, entnimmt sie mit einer spitzen Pincette und überträgt sie auf Deckgläser oder Objektträger, wo sie, in der gewöhnlichen Weise ausgestrichen, an der Luft getrocknet und in der Flamme fixirt werden. Finden sich käsige Bröckel nicht, so wählt man die schleimigeitrigen Partien zur Untersuchung.

Anm. Sind voraussichtlich nur spärliche Tuberkelbacillen in dem zu untersuchenden Sputum vorhanden, so kann man häufig mit grossem Vortheil die Sedimentirungsmethoden anwenden.

Nach Biedert.

Man versetzt das Sputum, bezw. einen Theil desselben mit dem doppelten Volumen 1 proc. Natronlauge, schüttelt gut durch und kocht 3—4 Min. unter Umrühren, bis eine

vollständige Lösung des Sputums erfolgt ist. Man giebt dann die 3—4 fache Menge von Wasser hinzu und kocht, bis eine gleichmässige, dünnflüssige, leichtgetrübte Masse entsteht. Man lässt dieselbe 24—48 Stunden im Spitzglas sedimentiren oder centrifugirt. Die über dem Sediment stehende Flüssigkeit wird vorsichtig abgegossen und ersteres in gewöhnlicher Weise auf dem Deckglas ausgebreitet und gefärbt. Um ein besseres Haften des Sediments auf dem Deckglas zu erzielen, kann man eine geringe Menge Hühnereiweiss zusetzen.

Nach van Ketel.

Man mischt 10 ccm Wasser, 6 ccm Acid. carbol. liquef. und 10—15 ccm Sputum, schüttelt durch und setzt 70 ccm Wasser zu. Nach abermaligem, tüchtigem Durchschütteln lässt man im Spitzglas sedimentiren. Die mit dem Sediment hergestellten Deckglaspräparate, die man vor der Färbung in Aether-Alkohol abspült, können entweder nach einer der gleich zu besprechenden Methoden oder, da sie bereits carbolisirt sind, nur mit heisser Fuchsinlösung gefärbt werden (hier natürlich ebenfalls Säureentfärbung).

### Färbung

nach Koch-Ehrlich in Rindfleischs Modification mit Erwärmen der Farblösung.

1. Färben in frisch bereitetem Anilinwasserfuchsin oder Anilinwassergentianaviolett 3—5 Min. unter Erwärmen, bis Dämpfe aufsteigen.
2. Entfärben in 33 procent. Salpetersäure $^1/_4$—2 Min.
3. Auswaschen in 60 procent. Alkohol, bis keine Farbstoffwolken mehr abgegeben werden 3—5 Min.[1])
4. Nachfärben mit wässrigem Methylenblau (bei rother Bacillenfärbung) oder mit Bismarckbraunlösung (bei blauer Bacillenfärbung). Trocknen. Balsam.

Die Tuberkulbacillen sind roth, bezw. blauschwarz, die übrigen Bacillen und Gewebselemente hellblau, bezw. braun gefärbt.

Anm. Anstatt der 33 proc. Salpetersäure kann auch 3 proc. Salzsäure zur Entfärbung benutzt werden.

B. Nach Ziehl-Neelsen.

1. Färben in Carbolfuchsin 3—5 Min. unter Erwärmung.
2. Abspülen in Wasser.
3. Entfärben in 25 procent. Schwefelsäure 20—25 Sec.
4. Abspülen in 60 procent. Alkohol.
5. Nachfärben mit wässriger Methylenblaulösung 2—3 Min.
6. Abspülen in Wasser. Trocknen. Balsam.

Tuberkelbacillen roth, alles Uebrige blau.

C. Nach B. Fraenkel.

Die Methoden unter A. und B. sind von B. Fraenkel und Gabbet dadurch vereinfacht worden, dass Entfärbung und Nachfärbung in einen Act zusammengezogen sind.

Nach Fraenkel verfährt man folgendermaassen:

1. Färben in heisser Anilinwassergentiana-, bezw. Fuchsinlösung 3—5 M.
2. Entfärben in einem filtrirten Gemisch von 50 ccm Alkohol, 30 ccm Wasser, 20 ccm Salpetersäure und so viel Bismarckbraun, bezw. Methylenblau, als sich nach längerem Schütteln löst, 1—2 Min.
3. Abspülen in Wasser. Trocknen. Balsam.

Die bisher viel gebrauchte Gabbet'sche Methode, bei der mit heisser Carbolfuchsin vorgefärbt (2 min.) und nach Abspülen in Wasser mit Schwefelsäuremethylenblaulösung

1) Vollständige Entfärbung der Präparatenseite ist nicht nöthig, da etwa noch vorhandene Färbung anderer Bacterien oder Gewebstheile durch die nachfolgende Contrastfärbung vollständig aufgehoben wird.

(100 Theile 25proc. $SO_4H$ und 1 Theil Methylenblau) nachgefärbt wurde, giebt unsichere Resultate, da auch andere Bacillen als die Tuberkulbacillen dabei die rothe Farbe behalten. Sie ist daher für die Praxis nicht brauchbar.

D. Nach Czaplewski.

Um eine Entfärbung einzelner Tuberkelbacillen durch die starken Mineralsäuren zu verhüten, was zu Irrthümern Veranlassung geben könnte, wendet Czaplewski das von Kühne zur Entfärbung empfohlene Fluoresceïn an. Er verfährt folgendermaassen:

1. Färben in heissem Carbolfuchsin 3 Min.
2. Abtropfenlassen der Farblösung und Entfärben in einer concentr. alkoholischen Lösung von gelbem Fluoresceïn, der Methylenblau im Ueberschuss zugesetzt ist. 6—8maliges Eintauchen der Präparate und langsames Abtropfenlassen der Lösung.
3. Nachfärben in concentr. alkoholischer Methylenblaulösung.
4. Rasches Abspülen in Wasser. Trocknen. Balsam.

E. Nach Weichselbaum.

1. Färben in heissem Carbolfuchsin 2—3 Min.
2. Abspülen mit Wasser.
3. Nach- und Umfärben mit concentr. alkoholischer Methylenblaulösung.
4. Abspülen in Wasser. Trocknen. Balsam.

Nach Grethe sind die beiden letzgenannten (D. u. E.) Färbungen besonders geeignet, eine sichere Unterscheidung zwischen Tuberkelbacillen und Smegmabacillen zu ermöglichen. Die Smegmabacillen sind nach Grethe verhältnissmässig stark säurefest. Dagegen vertragen sie eine Behandlung mit Alkohol, bezw. mit alkoholischer Methylenblaulösung nicht. Sie werden in Folge dessen bei Anwendung der Czaplewskischen und Weichselbaumschen Methode sicher entfärbt. Ueberall da, wo bei Untersuchungen auf Tuberkelbacillen auch Smegmabacillen in Frage kommen können (z. B. an den Genitalien, After, Harn etc.) sollte man nicht versäumen, diese Methoden anzuwenden.

**b. Schnittpräparate**

lassen sich gut mit der Koch-Ehrlichschen, bezw. Ziehl-Neelsenschen Methode färben, nur ist es nöthig, dass man die Farblösungen längere Zeit einwirken lässt, u. zw. färbt man bei Zimmertemperatur am besten 24 Stunden, bei Bruttemperatur ½—2 Stunden. Zur Entfärbung verwendet man nicht die hoch concentrirten Mineralsäurelösungen, da diese die Gewebsstruktur ausserordentlich schädigen, sondern entweder 3 proc. Salzsäure oder den oben erwähnten Salzsäurespiritus (1 Salzsäure, 100 Alkohol von 70 Proc.).

Sehr schöne Resultate giebt folgende Methode:

1. Ueberfärben der Schnitte in Hämatoxylinlösung 20—30 Min.
2. Gründliches Auswaschen in Wasser ½ Stunde.
3. Färben in Carbolfuchsin ½—1 Stunde bei 37° C.
4. Entfärben der der warmen Lösung entnommenen Schnitte in Salzsäure-Alkohol. 1 Min.
5. Auswaschen in 70 proc. Alkohol 2—3 Min.
6. Abspülen in Wasser.
7. Uebertragen in verdünnte Lösung von Lithion carbonic. (1 Theil concentr. Lösung, 10 Theile Wasser), bis die Schnitte blau erscheinen.
8. Abspülen in Wasser 5—10 Min.
9. Alkohol absolut. Xylol. Balsam.

Die tiefroth gefärbten Bacillen heben sich von den distinct gefärbten Kernen scharf ab. Hat man Sublimathärtung angewendet, so kann man zwischen 8 u. 9 noch eine Färbung in Eosin einschieben mit längerem Abspülen in Wasser; es erscheinen dann die rothen Blutkörperchen sehr schön eosinroth gefärbt.

Eine der hier angeführten Methode ähnliche ist die von Kühne, welcher zur Entfärbung Fluoresceïn in concentrirter alkoholischer Lösung anwendet.

Anm. Beim Färben der Schnitte bei Bruttemperatur ist es nöthig, die Schalen sorgfältig zuzudecken, um eine stärkere Verdunstung der Farblösung, die zu hässlichen Niederschlägen Veranlassung geben können, zu verhüten. Auch empfiehlt es sich, die Schnitte aus der noch warmen Farblösung in das Entfärbungsgemisch zu bringen, da beim Erkalten ebenfalls Farbniederschläge auftreten. Haben sich trotz aller Vorsicht Niederschläge gebildet, was bei älterer Carbolfuchsinlösung selbst nach sorgfältigem Filtriren vorkommen kann, und will man die Präparate nicht ohne Weiteres opfern, so bringt man sie auf einige Minuten in Acid. carbol. liquef, worin sich die Niederschläge lösen, spült in Alkohol ab und nimmt die Procedur des Färbens von Neuem vor.

Die Tuberkelbacillen färben sich auch nach Gram, es ist aber längeres Färben in Anilinwassergentiana nöthig.

### Typhusbacillen

färben sich nicht nach Gram.

a. Deckglaspräparate werden entweder 5 Min. mit Löffler'schem Methylenblau oder mit Carbolfuchsin gefärbt.

b. Schnittpräparate 10—30 Min. in Löffler'schem Methylenblau. Abspülen in ½ proc. wässriger Essigsäure 5 Sec. Differenziren in Alkohol 2—3 Min., Entwässern in absol. Alkohol. Xylol. Balsam.

Die zahlreich zusammenliegenden Bacillen sucht man mit schwächeren Vergrösserungen auf, bei denen sich die schwarzblau gefärbten Bacillenhaufen scharf von den hellblauen Kernen abheben.

Anm. Der Ducrey-Unna'sche Bacillus des weichen Schankers, dessen Specifität noch nicht allgemein anerkannt ist, färbt sich nach Kruse leicht mit Löffler'schem Methylenblau, nur ist bei Schnittpräparaten dafür zu sorgen, dass die zur Entwässerung dienenden Reagentien (Alkohol und Anilinöl) nur kurze Zeit einwirken. Man färbt 15 Min., spült in Wasser ab, trocknet, mit Fliesspapier, taucht den Schnitt einen Moment in Alkohol ein, trocknet wieder und hellt in Xylol auf. Einschluss in Balsam.

## b. Kokken.

### Gonokokken

sind nach der Gram'schen Methode nicht färbbar, was anderen ähnlichen Diplokokken gegenüber differential diagnostisch von grösster Bedeutung ist.

a. Deckglaspräparate färbt man am zweckmässigsten mit Löffler'schem Methylenblau, darauf 1—2 Min. Abspülen in Wasser (Neisser).

Will man eine Grundfärbung haben, so wendet man Eosinfärbung an. (Fraenkel).

1. Färben 3—5 Min. in erwärmter concentrirter alkoholischer Eosinlösung.
2. Absaugen des Eosins mit Fliesspapier.
3. Nachfärben mit conc. alkoh. Methylenblaulösung. ¼ Min.
4. Abspülen mit Wasser, Trocknen. Balsam.

Gonokokken und Zellkerne dunkelblau. Protoplasma eosinroth. Die eosinophile Granulirung der Eiterkörperchen tritt sehr deutlich hervor.

b. In Schnittpräparaten sind die Gonokokken schwer zu färben. Am zweckmässigsten ist nach eigenen Erfahrungen längere Färbung (1 – 2 Stun-

den) in Löfflerschem Methylenblau oder Carbolfuchsin, kurzes Eintauchen in Essigsäure (1:1000 Aq.), Alkohol (2 Min.), Entwässern. Xylol. Balsam. Auch die S. 615 angegebene Methode giebt gute Resultate.

### Meningococcus intracellularis

ist im

a. Deckglaspräparat mit allen Anilinfarben leicht zu färben.

b. im Schnittpräparat am besten mit Löfflerschem Methylenblau und vorsichtiger Differenzirung.

Bezüglich seines Verhaltens gegenüber der Gramschen Methode gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander.

### Pneumoniekokken (Fränkel, Weichselbaum).

Die kapseltragenden Diplokokken der Pneunomie (Meningitis, Eiter u. s. w.) färben sich leicht nach der Gramschen Methode.

a. Deckglaspräparate färbt man mit wässrigen Farblösungen oder nach Gram mit Carminvor- oder Bismarckbraunnachfärbung. Färbung der Kapsel geschieht nach der von Johne für die Gallerthülle der Milzbrandbacillen angegebenen Methode (S. 666) oder nach einer der für die Friedländerschen Bacillen gegebenen Vorschriften (S. 666).

b. Schnittpräparate am besten nach der Weigertschen Modification der Gram'schen Methode (Carminvorfärbung). Die Weigertsche Fibrinfärbung giebt sehr instructive Bilder.

### Streptokokken

des Eiters und des Erysipels färben sich nach Gram, es ist hier Vorfärbung mit Carmin zu empfehlen, da Nachfärbung mit Bismarckbraun häufig Entfärbung, bezw. Umfärbung der Kokken bewirkt.

a. Deckglaspräparate nach Gram, bezw. mit den gewöhnlichen wässrigen Farblösungen.

b. Schnittpräparate nach Gram, Weigert.

### Staphylokokken.

Für sie gilt das von den Streptokokken Gesagte, sie sind gegen Bismarckbraunnachfärbung weniger empfindlich.

### Tetragenus

färbt sich nach Gram.

a. Deckglaspräparate mit wässrigen Lösungen oder nach Gram.

b. Schnittpräparate nach Gram-Weigert.

### Aktinomyces.

Bei diagnostischer Untersuchung eines auf Aktinomyces verdächtigen Eiters sieht man am besten von jeder Färbung ab. Man sucht zunächst nach den ausserordentlich charakteristischen weisslichgelben bis gelbbraun gefärbten Körnchen, bringt sie auf den Objectträger und zerquetscht sie vorsichtig mit dem aufgelegten Deckglas. Event. kann man zur stärkeren Aufhellung Essigsäure oder Kalilauge zusetzen. Die charakteristischen Pilzdrusen fallen meist schon bei schwachen Vergrösserungen in die Augen. Will man Deckglaspräparate färben, so wendet man eine der gleich zu besprechenden, für Schnittpräparate passenden Methoden an, muss aber dabei berücksichtigen, dass in Folge der feinen Vertheilung, bezw. des Ausstreichens des zu untersuchenden Materials die Pilzdrusen zerstört werden, und man nur Rudimente zu Gesicht bekommt.

Schnittpräparate färbt man, wenn es sich nur um den Nachweis der

Pilzdrusen handelt, mit Hämatoxylin und Eosin oder nach der Weigertschen Modification der Gramschen Methode mit Carminvorfärbung. Letztere Methode bringt das Mycel schön zur Darstellung, während bei ersterer die Kolben gut hervortreten. Auch die van Giesonsche Methode giebt recht brauchbare Resultate.

Will man eine Färbung erzielen, bei der die Kolben in einer von dem Mycel differenten Farbe erscheinen, so stehen verschiedene Methoden zur Verfügung; es ist dabei aber zu bemerken, dass man mit denselben nicht in jedem Falle gute Resultate erhält; eine Methode, die in dem einen Fall vorzügliches geleistet hat, lässt in dem anderen mehr oder minder zu wünschen übrig. Es bleibt unter diesen Umständen nichts Anderes übrig, als durch Probiren festzustellen, welche Methode im gegebenen Fall das Beste leistet.

Eine Methode, die nach eigenen Erfahrungen ziemlich gleichmässig gute Resultate giebt, ist folgende:

1. Färben nach der Weigertschen Modification der Gramschen Methode.
2. Uebertragen der Schnitte aus dem Anilinöl in Alkohol, 2—3 Min.
3. Färben in einer hellrothen Lösung von Säurefuchsin (3 Tropfen einer concentrirten wässrigen Lösung auf 15 ccm Wasser) 3 Min.
4. Abspülen in Wasser, 2 Min.
5. Entwässern in Alkohol; Xylol, Balsam. Das Mycel dunkelblau, die Kolben fuchsinroth, Kerne farblos. Will man die Kerne in differenter Farbe haben, so lässt man eine Färbung in Bismarckbraun voraus gehen.

### Methode von Boström.

1. Färbung in Anilinwassergentianaviolett 10—15 Min.
2. Abtropfenlassen der Farblösung und directes Uebertragen in Weigertsches Pikrocarmin, 5—10 Min.
3. Gründliches Auswaschen in Wasser.
4. Auswaschen in Alkohol, bis die Schnitte rothgelb erscheinen.
5. Origanumöl. Balsam.

Diese Methode giebt bei menschlicher Actinomykose sehr gute Resultate; das Mycel ist blassblau, die Keulen roth und die Kerne rothgelb gefärbt, bei Actinomykose des Rindes haben mich die Resultate mitunter weniger befriedigt.

Auch folgende Methode, die im pathologischen Institut zu Leipzig geübt wird, giebt gute Färbungen:

1. Vorfärbung mit Hämatoxylin oder Lithioncarmin.
2. Färben in mässig erwärmter 2 procentiger Krystallviolettlösung oder Anilinwassergentianaviolett, 10—15 Min.
3. Abspülen in ½ procentiger Alkohol-Pikrinsäurelösung, ½—1 Min.
4. Abspülen in absolutem Alkohol.
5. Differenziren in mehrmals zu wechselndem Origanumöl.
6. Xylol. Balsam.

Das Mycel ist blau gefärbt, die Randpartie der Kolben gelb. Will man die Kolben different färben, so bringt man die Schnitte vor der Färbung in Krystallviolett, bezw. Anilinwassergentianaviolett in Carbolfuchsinlösung für 5 Min., spült in Alkohol ab und verfährt, wie oben angegeben. Anstatt des Carbolfuchsins ist auch Anilinwasserfuchsin oder Anilinwassersafranin zu gebrauchen.

### Methode nach Weigert.

1. Färben in saurer alkoholischer Orseillelösung 1 Stunde.

| | |
|---|---|
| Alkoh. absol. | 20,0 |
| Acid. acet. conc. | 5,0 |

Aq. dest. 40

Extract Orseille so viel, dass eine gesättigt dunkelrothe Flüssigkeit entsteht, welche gut zu filtriren ist.

2. Abspülen in absolutem Alkohol.
3. Nachfärben in 2 procentiger Gentianaviolettlösung.
4. Auswaschen in Alkohol. Nelkenöl. Balsam.

Mycel verwaschen blau, Kolben rubinroth, Kerne blauviolett gefärbt.

Anstatt der Orseillelösung kann man auch eine saure Lösung von Orceïn (O. Israel) benutzen.

### B. Mikroorganismen, welche für Thiere pathogen sind.

Bezüglich:

Aktinomykose, Colibacillen, Kapselbacillen, Malignes Oedem, Milzbrand, Rotz, Tetanus, Tuberkulose, Hühnertuberkulose } s. oben unter 8.

welch' letztere genau dasselbe färberische Verhalten wie die Bacillen der gewöhnlichen Tuberkulose zeigen.

Mäuseseptikämie, Schweinerothlauf } bacillen

färben sich nach Gram.

Nekrose, Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Rauschbrand, Schweineseuche, Wildseuche } bacillen

werden nach der Gramschen Methode entfärbt. Deckglaspräparate färbt man mit wässriger Methylenblau- oder Fuchsinlösung, bezw. mit Löfflerschem Methylenblau.

Der Diplococcus intracellularis equi (Jobne) färbt sich mit allen gebräuchlichen Anilinfarben. Am schärfsten tritt seine charakteristische Form bei Färbung mit Carbolfuchsin, hierauf folgendem leichten Abspülen in 2 proc. Essigsäure und Nachspülen mit Wasser hervor. Gegen die Gramsche Methode zeigt er kein constantes Verhalten.

Schnittpräparate werden mit Löfflerschem Methylenblau 5—10 Min. gefärbt, nach Abspülen in Wasser in $^1/_2$ procentiger Essigsäure eine halbe Minute differenzirt und nach Entwässerung in Alkohol und Aufhellung in Balsam eingeschlossen.

Litteratur s. am Schluss von Kapitel XIII.

---

DREIZEHNTES CAPITEL.

## Faden-, Spross- und Schimmelpilze.

Die Untersuchung wird am besten in ungefärbtem, frischem Zustand vorgenommen. Man zerzupft die Pilzauflagerungen, bezw. die von den Pilz-

rasen durchwucherten Gewebe in Kochsalzlösung oder Wasser und untersucht nach Zusatz von 3 proc. Kali- oder Natronlauge, welche die Pilzfäden, bezw. Gonidien wenig verändert, während die Gewebselemente stark aufgehellt bezw. aufgelöst werden.

Schimmelpilze, welche sich mit Wasser oder Kochsalzlösung wenig oder gar nicht benetzen, zerzupft man in 50 proc. Alkohol, dem man einige wenige Tropfen Ammoniak zugesetzt hat, saugt dann das Alkohol-Ammoniakgemisch vorsichtig mit Fliesspapier ab und untersucht nach Zusatz eines Tropfens Glycerin; will man die Präparate aufbewahren, so umzieht man den Rand des Deckglases mit Asphaltlack.

Die Färbung der auf der Haut vorkommenden Pilze erfordert besondere Maassnahmen wegen der starken Affinität, welche die Hornsubstanz zu den basischen Anilinfarben besitzt. Bei gewöhnlicher Färbung würde die stark gefärbte Hornsubstanz die Bakterien, bezw. Pilzstücke verdecken.

Zu orientirenden Untersuchungen ist das folgende von Boeck angegebene Verfahren sehr brauchbar.

Man bestreicht die zu untersuchende Hautstelle mit Sahlis Boraxmethylenblau:

5 proc. wässrige Boraxlösung 16 Theile
concentrirte wässrige Methylenblaulösung 20 Theile
Wasser 24 Theile

trocknet mit Watte ab und kratzt von der gefärbten Stelle einige Schüppchen ab, die man in einem Gemisch von Glycerin und Wasser (1 : 3) zerzupft. Man untersucht in dem Glycerinwassergemisch, dem man einige Körnchen Resorcin zugesetzt hat.

Die Präparate halten sich einige Tage.

Anm. Unter der Einwirkung des Boraxmethylenblau heilen nach Boeck manche Pilzwucherungen so z. B. Pityriasis versicolor.

Man kann auch in der Weise verfahren, dass man die abgekratzten Hautschuppen in Alkohol für einige Stunden einlegt, hierauf in Aether entfettet und nach Abspülen in Alkohol in Glycerin, welches man durch Zusatz von Methylenblau hellblau gefärbt hat, zerzupft und untersucht.

Für Dauerpräparate sind folgende Methoden zu empfehlen:

a. nach Bizzozero.

Man tupft die Deckgläser auf die zu untersuchende Hautstelle, fixirt sie in gewöhnlicher Weise in der Flamme, entfettet in Chloroform oder Aether und färbt nach dem Trockenwerden in Methylenblau oder Fuchsin.

b. nach Unna.

Man befeuchtet die zu untersuchenden Hautschuppen mit Eisessig, zerreibt sie zwischen zwei Objectträgern und trocknet die von einandergezogenen Objectträger rasch über der Flamme. Hierauf entfettet man durch Aufgiessen von Aether-Alkohol und färbt mit Borax-Methylenblau:

Borax
Methylenblau ana 1
Wasser 100,0.

Abspülen in Wasser. Trocknen. Sind die Hornschüppchen noch zu stark gefärbt, so differenzirt man in der Glycerinäthermischung Unnas (von Grübler zu beziehen) 2 Min. oder in schwachen wässrigen Säurelösungen. (Essigsäure 1 Proc. — 10 Sec., 1 proc. Oxalsäure oder Citronensäure oder Arsensäure 1 Min.).

c. nach Boeck.

1. Man entfettet die Epidermisschüppchen in Aether-Alkohol.
2. Färbung in Boraxmethylenblau (s. ob.) $^1/_2$—5 Min.

3. Uebertragen in ein Schälchen mit Wasser, dem einige Körnchen Resorcin zugesetzt sind ½—1 Min.

4. Entfärben in Alkohol einige Minuten bis einige Stunden; sollte die Entfärbung nicht genügend von Statten gehen, so wendet man

4a. eine schwache wässrige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd einige Secunden an.

5. Alkohol absolut. Xylol. Balsam.

Der Soorpilz ist der Gramschen Färbung zugängig. Doppelfärbung mit Lithioncarmin und der Weigertschen Modification der Gramschen Methode, geben ausgezeichnete Bilder. Härtung in Sublimat und Formalin, sowie Paraffineinbettung ist sehr zu empfehlen.

Schimmelpilze nehmen die gewöhnlichen wässrigen Anilinfarbstofflösungen nur schwer an, mit Löfflerschem Methylenblau sind sie dagegen leicht zu färben. In Schnittpräparaten giebt die letztere Lösung besonders bei längerem Färben (1—2 Stunden) sehr schöne Resultate. Nachfärbung mit Eosin lässt die Pilzfäden besonders deutlich hervortreten. Auch Carbolfuchsin und Bismarckbraun sind besonders bei längerem Auswaschen in Alkohol gut zu gebrauchen. Meist färben sich übrigens die bei menschlichen und thierischen Mykosen am häufigsten vorkommenden Aspergillusarten mit Hämatoxylin ziemlich intensiv.

Hefen. Blastomyceten überfärben sich in Deckglaspräparaten mit den gewöhnlichen wässrigen Farbstoffen leicht. Man wendet daher stark verdünnte Methylenblau- oder Bismarckbraunlösungen an. Bei manchen Arten ist die Gramsche Methode anwendbar. Für Schnittpräparate empfiehlt Busse Vorfärbung mit Hämalaun und Nachfärbung (2—3 Min.) in sehr verdünnter Carbolfuchsinlösung. (Kerne dunkel, blauroth, Hefen roth.) Auch Löfflersches Methylenblau ist anwendbar, doch heben sich dabei die ovalen und runden Hefenzellen wenig von den in gleicher Nuance gefärbten Kernen ab.

**Litteratur** zu Capitel XII u. XIII. Alvarez und Tavel, Recherches sur le bac. de Lustgarten. Arch. de Physiolog. Bd. XVII. — Babes, Ueber einige patholog.-histol. Methoden (Aktinomycesfärbung) Virch. Arch. Bd. CV. — Baumgarten, Patholog. Mykologie Braunschweig. — Derselbe, Ueber Tuberkel und Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX u. X. — Biedert, Ueber ein Verfahren, den Nachweis vereinzelter Tuberkelbacillen zu sichern. Deutsche med. Wochenschr. 1886. LXIII Bizzozero, Darstellung der Mikrophyten d. normalen Oberhaut. Virch. Arch. Bd. LXCVIII. — Boeck, Neues Verfahren bei der Färbung der Mikroparasiten auf der Oberfläche d. Körpers. Monatsschr. f. prakt. Dermat. Bd. XVIII. — Bostroem, Aktinomykose Ziegl. Beitr. Bd. IX. — Buchner, Ueber das Verhalten der Spaltpilzsporen zu Anilinfarben. Münch. ärztl. Intelligenzbl. 1884. — Bunge, Ueber Geisselfärbung. Fortschritte d. Med. 1884. No. XII, XVII u. XXII. — Czaplewski, Die Untersuchung des Auswurfs auf Tub. Bac. Jena 1891 (Zusammenfassung der Litteratur.) — Dahmen, Neues Verfahren zur Auffindung der Tub. Bac. im Sputum. Münchn. med. Woch. 1891. — Doutrelepont u. Schütz, Ueber Bacillen bei Syphilis. Deutsche med. Woch. 1885. — Eberth, Zur Untersuchung der Auswurfs auf Tub. Bacillen. Berl. 1891. — Ehrlich, Beitr. zur Theorie der Bacillenfärbung. Charité-Ann. 1886 s. auch Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I u. II. — van Ermenghem, Nouvelle methode de coloration des cils des bactéries. Trav. du labor. d'Hygiène et de Bactériolog. de l'univers de Gand. Bd. I. — Ernst, Färbungsversuche an Sporen mit Hülfe der Maceration. Centralbl. für Bakt. u. Parasitenk. Bd. XVI. — Flügge, Mikroorganismen. 2. Aufl. Leipzig 1896. — Ernst, Gabbet's Färbung der Tuberkelbacillen. Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte Bd. XVII. — C. Fraenkel, Bakterienkunde. — B. Fraenkel, Ueber die Färbung des Koch'schen Bacillus. Berl. klin. Woch. 1884. — Derselbe, Bakteriolog. Mittheilungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X (Pneumoniecoccus). — E. Fraenkel u. Simmonds, Aetiol. Bedeutung des Typhusbacillus. Hamburg 1886. — Friedländer, Notiz die Färbung der Kapselmikrokokken betr. Fortschr. d. Medicin Bd. III. — Gaffky, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Mitth. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. — De Giacomi, Neue Färbungsmethode des Syphilisbacillen. Corresp. f. Schweizer Aerzte. 1885. — Gram, Ueber die isolirte Färbung der Schizomyceten. Fortschr. d. Med. Bd. II. — Günther, Bakteriologie. Berlin 1895. — Derselbe, Färbung der Recurrensspirillen. Fortschr. d. Med. Bd. III. — Derselbe, Ueber die mikrosk. Färbung der wichtigsten

pathog. Bakterien. Deutsche med. Woch. 1887. — Grethe, Smegma- und Tuberkelbacillen. Fortschr. d. Med. Bd. XIV. — Hauser, Zur Sporenfärbung. Münch. med. Woch. 1887. — Hüppe, Bakterienforschung. — Johne, Zur Kenntn. der Morphol. der Milzbrandbacillen. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Pathologie. Bd. XIX. — Israel, Ueber Doppelfärbung mit Orceïn (Aktinomykose). Virch. Arch. Bd. CV. — van Ketel, Arch. f. Hygiene. Bd. XV. — Klemperer, Ueber Syphilis- und Smegmabac. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — Kitt, Bakteriol. u. patholog.-hist. Uebungen f. Thierärzte. Wien 1889. — Koch, R., Verfahren z. Untersuchung u. z. Conserviren d. Bakterien. Cohn's Beitr. z. Biologie d. Pflanzen. Bd. II. — Derselbe, Zur Untersuchung von pathog. Organismen. Mittheil. a. d. Kaiserl. Gesundeitsamt. Bd. I. — Derselbe, Die Aetiologie der Tuberkulose. ibid. Bd. II und Berl. klin. Wochenschrift. 1889. — Kühne, Praktische Anleitung z. mikroskop. Nachweis von Bakterien. Leipzig. Günther. 1888. — Lindt, Ueber einige neue pathogene Schimmelpilze. Diss. Bern. 1886. — Löffler, Die Aetiologie der Rotzkrankheit. Arb. aus d. Kais. Gesundeitsamte. Bd. II. — Derselbe, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen bei der Diphtherie. Mitth. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. II. — Derselbe, Eine neue Methode zum Färben der Mikroorganismen und ihrer Geisseln. Centralbl. für Bakt. u. Parasitenkunde Bd. VI u. VII. — Lustgarten, Die Syphilisbacillen. Wien. med. Jahrb. 1885. — Mattenstock, Ueber die Bacillen der Syphilis. Mittheil. a. d. med. Klinik z. Würzb. 1886. — Möller, Ueber eine neue Methode der Sporenfärbung. Centralbl. f. Bact. u. Parasitenkunde. Bd. X. — Neisser, Gonokokken. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879 und in den Ergebnissen der allgem. Pathologie von Lubarsch u. Ostertag Bd I. — Nicolle et Morax, Technique de la coloration des cils. Annal. de l'Inst. Pasteur ref. — Nicolle Pratique des colorations microbiennes (Méthode de Gram et modifié et méthode directe. ibid. Bd. IX. — Nikiforoff, Färbung der Spirochäte des Rückfallfiebers. Wratsch 1887 ref. in d. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IV. — Noniewicz, Ueber die innere Construction der Rotzbacillen. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. und vergl. Pathol. Bd. XVII. — Nötzel, Ueber den Nachweis der Kapseln an Mikroorganismen. Fortschr. d. Med. Bd. XIV. — Ribbert, Zur Färbung der Pneumoniekokken. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — Schütz, Nachweis der Gonokokken. Münch. med. Wochenschr. 1889. — Stroschein, Zur Untersuchung des tuberkulösen Sputums. Mitth. aus Brehmer's Heilanstalt. Bergmann. Wiesbaden. — Trenkmann, Die Färbung der Geisseln. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. VI. — Unna, Zur Färbung der Leprabacillen. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1885 u. Bd. XII. — Derselbe, Der Rosanilin und Pararosanilin. Eine bakteriologische Farbenstudie. Dermatolog. Studien Heft IV. — Derselbe, Entwicklung d. Bakterienfärbung. Centralbl. f. Bakt. Bd. III. — Derselbe, Die Färbung der Hautbakterien. Monatsschr. f. pract. Dermat. Bd. XIII u. XXI. — Derselbe, Eine neue Methode zur tinctoriellen Isolirung von Bakterien. Berl. klin. Wochenschr. 1891. — Derselbe, Streptobacillus des weichen Schankers. Monatsschr. f. prakt. Dermatolog. Bd. XIV. — Weichselbaum, Nachweis der Tuberkelbac. Wien. med. Wochenschr. 1884. — Weigert, Ueber Bakterien in der Pockenhaut. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871 u. Berlin. klin. Wochensch. 1877. — Derselbe, Zur mikroskop. Technik der Bakterienuntersuchung. Virch. Arch. Bd. LXXXIV. — Ziehl, Bedeutung der Tuberkelbacillen. Deutsche med. Wochenschrift 1883. Modifik. von Neelsen, s. bei Johne Fortschr. d. Med. 1885.

---

VIERZEHNTES CAPITEL.

## Thierische Parasiten.

Die Untersuchung auf kleinere Darmparasiten bezw. auf Eier oder Eingeweidewürmer nimmt man in der Weise vor, dass man kleine Mengen Darminhaltes in dünner Schicht auf Objectträger ausstreicht und in feuchtem Zustand untersucht.

Handelt es sich um die Untersuchung von Flüssigkeiten auf thierische Parasiten (Echinococcus-Haken Distomumeier), so lässt man zunächst im Spitzglas sedimentiren oder centrifugirt; vom Sediment bringt man kleine Quantitäten unter das Mikroskop.

Die Köpfe von Bandwürmern untersucht man mit schwacher Vergrösserung in Kochsalzlösung, Wasser oder Glycerin; Bandwurmglieder behandelt man, um die charakteristische Uterusform zu Gesicht zu bekommen, entweder mit Essigsäure oder zerquetscht sie zwischen zwei Objectträgern. Scolices von Cysticercus cellulosae öffnet man mit einer feinen Scheere oder

zerquetscht sie zwischen zwei Objectträgern, Hakenkranz und Saugnäpfe sind bei schwacher Vergrösserung leicht zu sehen.

Die lamellöse Structur der Wand der Echinococcusblasen erkennt man leicht an Schnitten, die man mit dem Rasirmesser oder der Scheere herstellt. Echinococcusscolices gewinnt man zur Untersuchung, wenn man von der inneren Wand einer Echinococcusblase geringe Mengen abschabt. Untersuchung in Wasser oder Glycerin mit mittelstarken Vergrösserungen. Von abgestorbenen Echinokokken, bei denen der Inhalt eingedickt oder verkalkt ist, stellt man ev. nach vorheriger Entkalkung mit Salzsäure Zerzupfungspräparate her, in denen man häufig noch die charakteristischen Haken nachweisen kann.

Muskeltrichinen weist man an Zerzupfungspräparaten oder an nicht zu dünnen, mit flachen Scheerenschnitten entnommenen Scheibchen nach, die man zwischen zwei Objectträgern zerquetscht und ohne jeden Zusatz mit schwachen Systemen untersucht. Das zu untersuchende Material entnimmt man aus dem der Sehne benachbarten Theil der Muskeln, und zwar am zweckmässigsten aus den Zwerchfellsschenkeln, der Zunge, den Intercostal- und Kiefermuskeln. Liegen verkalkte Trichinen vor, so ist Entkalkung durch verdünnte Salzsäure am Platze. Um die feineren, durch die Trichinen hervorgerufenen Veränderungen zu erkennen, zieht man die gewöhnlichen Hülfsmittel der mikroskopischen Technik (Härtung, Einbettung u. s. w.) zu Rathe.

Protozoen, Coccidien untersucht man im frischen Zustand, indem man geringe Quantitäten des verdächtigen Materials (Darminhalt u. s. w.) ohne Zusatz oder mit 0,6 procentiger Kochsalzlösung verdünnt zwischen Objectträger und Deckglas bringt, event. bei in Geweben schmarotzenden Protozoen (Mieschersche Schläuche) zerzupft, in letzterem Falle ist Zusatz von Essigsäure zur Aufhellung zu empfehlen. Will man die Lebensäusserungen der Protisten studiren, so ist meist Anwendung des heizbaren Objecttisches nöthig.

Bei Anwendung von fixirenden und färbenden Mitteln treten nicht selten hochgradige Schrumpfungen ein, welche die Protozoen, besonders die Coccidien und ihre Jugendformen bis zur Unkenntlichkeit entstellen können; doch ist solcher Mittel, wenn es sich um Feststellung der durch die Parasiten hervorgerufenen Veränderungen handelt, nicht zu entrathen. Am meisten ist hier das Flemmingsche Gemisch, Formalin, Sublimat zu empfehlen; zur Färbung Saffranin, Gentianaviolett, sowie Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin.

Anm. 1. R. Pfeiffer, empfiehlt zur Herstellung von Deckglasdauerpräparaten von Coccidien folgende Methode:

1. Ausstreichen des Inhalts der Leberknoten oder kleiner Theile der Darmschleimhaut auf Deckgläschen mittels eines Spatels.
2. Uebertragen des nach feuchten Präparates in 1 proc. Ueberosmiumsäure $^1/_2$ Stde.
3. Abspülen in Wasser, wobei, um die nur lose am Deckglas haftenden Partikelchen nicht abzuwaschen, grosse Vorsicht geboten ist.
4. Härtung in Alkohol absol. $^1/_2$ Stunde.
5. Färben mit Hämatoxylin und Eosin.

Während dieser verschiedenen Manipulationen darf das Deckglaspräparat niemals lufttrocken werden.

Anm. 2. Auf die zahlreichen Methoden, welche zur Darstellung der in Geschwülsten gefundenen, als Protozoen gedeuteten Gebilde angegeben worden sind, kann hier, da die Frage nach der Natur der letzteren durchaus noch nicht spruchreif ist, nicht eingegangen werden.

Malariaplasmodien.

Die Untersuchung der lebenden Parasiten geschieht entweder in der Weise, dass man ein Tröpfchen Blut zwischen Objectträger und Deckglas ausbreitet und den Rand des letzteren rasch mit Paraffin umzieht, oder nach Plehn, dass man den zu untersuchenden Blutstropfen in einem auf dem Deckglas befindlichen Tropfen Paraffinum liquidum auffängt. Die Hautstelle, der das Blut entnommen wird, ist mit Vaseline zu bestreichen. Man legt dann das Deckglas schnell auf den ebenfalls mit einem Tröpfchen Paraff. liqu. beschickten Objectträger so auf, dass sich der Blutstropfen zwischen den beiden Paraffinschichten ausbreitet. Die Untersuchung erfolgt mit Immersionssystemen event. unter Zuhülfenahme des heizbaren Objecttisches, wenn man die Lebensäusserungen der Parasiten längere Zeit verfolgen will. Setzt man dem Bluttropfen eine geringe Menge Ascitesflüssigkeit oder Blutserum zu, welche durch Zusatz von Methylenblau ganz schwach blau gefärbt sind, so nehmen die lebenden Parasiten den Farbstoff auf und treten deutlicher hervor.

Zur Herstellung von gefärbten Dauerpräparaten verfährt man folgendermaassen:

1. Man bringt ein kleines Tröpfchen Blut an den Rand des Deckgläschens und streicht es durch einen der Breite des letzteren entsprechend zurecht geschnittenen Streifen nicht zu dicken Cartonpapiers (Visitkarte) in dünner Schicht möglichst gleichmässig über die ganze Fläche des Deckglases aus und lässt trocknen.

2. Sofortiges Fixiren in absolutem Alkohol oder in einem Gemisch von Aether-Alkohol zu gleichen Theile ½—12 Stunden.

3. Färben in einem Gemisch von

| | | |
|---|---|---|
| concentr. wässriger Lösung von Methylenblau | 60,0 | |
| ½ proc. Lösung von Eosin in 75 proc. Alkohol | 20,0 | |
| Aqu. dest. | 20,0 | |
| 20 proc. Kalilauge | 12 | Tropfen. |

5—10 Min.

4. Abspülen in Wasser. Trocknen. Balsam. Die Farblösung ist vor dem Gebrauch zu filtriren. Die blassblau gefärbten Plasmodien heben sich von den rothgefärbten rothen Blutkörperchen, in deren Protoplasma sie zum Theil (je nach dem Entwicklungsstadium und der Form der Malaria) eingeschlossen sind, scharf ab. Leukocytenkerne tiefblau, eosinophile Granulationen roth gefärbt.

Um die Plasmodien in Schnittpräparaten nachzuweisen, ist Fixirung in saurer Sublimatlösung (S. 593) oder Formalin dringend zu empfehlen. Zur Färbung dient concentrirte wässrige Methylenblaulösung oder Löffler-sches Methylenblau, welche man 5—10 Min. einwirken lässt. Abwaschen in absol. Alkohol. Xylol. Balsam. Durch vorsichtiges Nachfärben in 1 procentiger Eosinlösung 1—2 Min., Auswaschen in Wasser, Entwässern in Alkohol u. s. w. kann man leicht Doppelfärbungen erzielen.

Bignami empfiehlt folgende Methode:

1. Fixiren in einem Gemisch von

| | |
|---|---|
| Sublimat | 1,0 |
| Kochsalz | 0,75 |
| Essigsäure | 0,5—1,0 |
| Wasser | 100,0 |

½—2 Stunden.

2. Nachhärten in Jod-Alkohol.

3. Entwässern in absolutem Alkohol, event. Einbettung.

Die Schnitte werden in concentr. wässriger Lösung von Magentaroth

gefärbt und in absolutem Alkohol ausgewaschen. Will man Doppelfärbungen erzielen, so wendet man eine Mischung von Magentaroth und Aurantia in gesättigter alkoholischer Lösung an.

**Litteratur.** Bignami, Bemerkung über die Technik der Präparirung der Gewebe zum Studium der Malaria. Bull. della Soc. Louisiana I ref. im Centralbl. f. allgemeine Pathol. Bd. II. — Grassi u. Feletti, Beitrag zur Kenntniss der Malariaaparasiten Ref. in der Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IX. — Johne, Der Trichinenschauer. — Mannaberg, Die Malariaparasiten. Wien 1893. (Litteratur.) — Marchiafava u. Celli, Neue Untersuchungen über Malariainfection. Fortschr. d. Med. 1885. — Migula, Methode zur Conservirung niederer Mikroorganismen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. VII. — L. Pfeiffer, Protozoen als Krankheitserreger. 21. Aufl. Jena. Fischer. — R. Pfeiffer, Die Coccidienkrankheit der Kaninchen. Berlin 1892. Plehn, Aetiologische und klinische Malariastudien. Berlin 1890. — Sudakiewitsch, Ueber Metachromasien in den Sporozoen. Wratsch 1892, Ref. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IX.

---

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

# Uebersicht über die bei speciellen pathologischen Processen in Anwendung kommenden Untersuchungsmethoden.

## A. Veränderungen in Folge von Störungen des Blutumlaufes.

Bei Blutungen empfiehlt sich Zerzupfen des frischen Objectes, bezw. Abstrichpräparate, um ein Urtheil über das Alter der Blutung und über die an den rothen Blutkörperchen und am Blutfarbstoff sich einstellenden Veränderungen zu gewinnen. (Hämatoidinkrystalle, amorphe gelbe Schollen von Hämosiderin.)

Um sich über die Ausdehnung der Blutung und die in der Nachbarschaft derselben eintretenden reactiven Veränderungen zu informiren, ist die Untersuchung von Schnittpräparaten nöthig. Zur Härtung verwendet man Sublimat, Formalin, bezw. Gemische derselben mit Müllerscher Lösung.

Einbettung in Celloidin oder Paraffin (bei letzterem ist vorsichtige Einbettung geboten, besonders bei Sublimathärtung, da sonst die Präparate leicht spröde werden).

Am zweckmässigsten sind Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Eosin (s. S. 631).

Hyperämische Organe härtet man in Formalin oder Sublimat (ev. in Gemischen derselben mit Müllerscher Lösung). Einbettung in Paraffin oder auch Celloidin; es empfiehlt sich im Allgemeinen, nicht zu dünne Schnitte anzufertigen, um die Gefässe in verschiedenen Einstellungsebenen verfolgen zu können. Färbung wie vorher.

Thromben: Härtung in Zenkerscher Flüssigkeit oder Formalin-Müller, Einbettung in Celloidin oder auch Paraffin; doch ist zu beachten, dass rothe Thromben bei Paraffineinbettung nicht selten sehr spröde werden und beim Schneiden abbröckeln. Neben Kern- und Doppelfärbungen ist die Fibrinfärbung, sowie die van Giesonsche Färbung am Platze, besonders bei den sogenannten hyalinen Thromben, welche bei der letztgenannten Färbemethode eine wechselnde gelbe oder rothe oder Mischfarbe zeigen.

Infarcte s. u. Nekrose, Erweichungsherde im Gehirn zerzupft man vorsichtig, event. Härtung und Einbettung.

## B. Nekrotische Processe.

Zu orientirenden Untersuchungen verwendet man Abstrich- oder Zupfpräparate, ohne oder mit Zusatz von Essigsäure und anderen Reagentien.

Zu feineren Untersuchungen, besonders kleiner Nekrosen, sowie zum Studium der sich in der Nachbarschaft abspielenden Veränderungen ist die Untersuchung von Schnittpräparaten nothwendig. Zur Härtung verwendet man Sublimat, Formalin (event. in Verbindung mit Müller-scher Lösung), Alkohol und event. auch das Flemmingsche Gemisch. Zur Einbettung, die wegen der Brüchigkeit der nekrotischen Herde immer empfehlenswerth ist, dient Paraffin oder Celloidin.

Zur Färbung benutzt man die kernfärbenden Farben, event. Doppelfärbungen. Innerhalb der nekrotischen Herde oder Zellen ist eine Kernfärbung nicht mehr zu erzielen. Wenn die Nekrose noch ganz frisch ist, kann allerdings eine Kernfärbung noch eintreten, doch ist sie schwächer und weniger intensiv als in den benachbarten nicht nekrotischen Theilen; zu beachten ist, dass bei der durch Fäulniss bedingten Strukturveränderung ebenfalls die Kerne zumeist zu Grunde gehen und sich nicht mehr färben lassen, und zwar die der specifischen Drüsen- oder überhaupt Organzellen früher als die der Bindegewebszellen und event. vorhandener Leukocyten. Durch Eosin und neutrales Carmin werden nekrotische Herde diffus gefärbt.

## C. Atrophie.

Zerzupfungspräparate vom frischen Object sind dringend zu empfehlen. Muskeln und Nerven kann man, um das Zerzupfen zu erleichtern, mit Macerationsflüssigkeiten behandeln.

Sollen Schnittpräparate untersucht werden, so sind die gewöhnlichen Härtungs-, bezw. Einbettungsmethoden mit nachfolgenden Kern- oder Doppelfärbungen anzuwenden. Bei den sogenannten Pigmentatrophien (Leber, Herz u. s. w.) sind rothe Kernfärbungen zu bevorzugen, um die braungelben Pigmentkörnchen deutlich hervortreten zu lassen. Bei Nerven und nervösen Organen kommen die für das Nervensystem gebräuchlichen Methoden (s. S. 696) in Anwendung.

## D. Trübe Schwellung. Parenchymatöse Degeneration.

Diese Veränderungen können nur am frischen Präparat gut und sicher erkannt werden. Man untersucht an Abstrich- oder Zerzupfungspräparaten. Zur Unterscheidung von der fettigen Degeneration wendet man Essigsäure an, in der sich die bei der trüben Schwellung auftretenden, intracellulär gelegenen Körnchen lösen, während Fetttröpfchen dadurch nicht verändert werden.

## E. Fettige Degeneration.

Am zweckmässigsten wird die Untersuchung ebenfalls am frischen Object vorgenommen, und zwar sowohl an Abstrich- und Zupfpräparaten, als auch an Gefrierschnitten.

Zur Unterscheidung der Fettkörnchen von anderen körnigen Substanzen dient:

1. Die Essigsäure, in der Eiweisskörnchen sich leicht lösen, während Fett nicht angegriffen wird, das Gleiche gilt von dünnen Lösungen von Natron- und Kalilauge.

2. Aether und Chloroform, in denen rasche Lösung der Fettkörnchen eintritt; um ein einwandsfreies Resultat zu erhalten, ist Entwässerung in Alkohol vor der Einwirkung der genannten Reagentien nothwendig (Näheres s. S. 601 unter Entfettung).

3. Osmiumsäure in 1—2proc. Lösung, welche das Fett schwärzt.

Zur Härtung, bezw. Nachhärtung fettig degenerirter Organe ist Alkohol zu vermeiden, da darin eine Auflösung der feinen Fettkörnchen eintritt.

Näheres über das zur Conservirung und zum Nachweis des Fettes in Geweben einzuschlagende Verfahren s. oben S. 647.

### F. Schleimige Entartung.

Auch hier ist die Untersuchung am frischen Präparat dringend zu empfehlen, und zwar an Zupf- und Schnittpräparaten. Durch Zusatz von Essigsäure wird der Schleim gefällt, ebenso bewirkt Alkohol Gerinnung; in Müllerscher Lösung quillt der Schleim auf. In verdünnten Alkalien löst sich das Mucin auf und kann aus diesen Lösungen mit Essigsäure gefällt werden.

Ueber den Nachweis von Schleim mittels Färbungen s. S. 644.

### G. Hyaline und colloide Degeneration.

Sie werden zweckmässig an frischen und an gefärbten Objecten untersucht.

Hyaline und colloide Substanzen, die durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen ausgezeichnet sind, werden von Wasser, Säure- und Ammoniaklösungen, sowie von Alkohol nicht angegriffen. Sie färben sich mit den sogenannten sauren Anilinfarben (Eosin, Pikrinsäure, Säurefuchsin etc.) sehr intensiv, ebenso bei der Weigertschen Fibrinfärbung, bei der Russelschen Methode (Rothfärbung).

Zur Härtung ist Alkohol, Formalin, Zenkersche Flüssigkeit oder Sublimatessigsäure, sowie Müllersche Lösung zu empfehlen.

Einbettung erfolgt am besten in Paraffin, da bei Einbettung in Celloidin sich letzteres bei Anwendung der oben angegebenen Färbemethoden meist mehr oder weniger stark mitfärbt.

Zur Kernfärbung dient Hämatoxylin. Bismarckbraun verleiht den colloiden Massen einen hellbraunen Farbenton.

Die van Giesonsche Methode giebt sehr instructive Bilder.

Anm. Die von Ernst gemachte Angabe, dass das von Epithelien stammende Hyalin (Colloid) durch die van Giesonsche Methode gelborange, das vom Bindegewebe stammende leuchtend roth gefärbt werde, ist, wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, nicht in jeder Hinsicht zutreffend, da sicher epitheliales Hyalin, z. B. Colloid der Schilddrüse, mitunter leuchtend roth gefärbt wird und umgekehrt.

### H. Amyloide Degeneration.

Kann im frischen und gehärteten Zustande untersucht werden. Amyloid ist sehr widerstandsfähig gegen Säuren, Alkalien, künstliche Verdauung, u. s. w. Mikrochemischer Nachweis s. S. 650.

Wenngleich Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Eosin, sowie die van Giesonsche Färbung keine specifischen Amyloidfärbungen geben, so sind sie doch bei der Untersuchung amyloid degenerirter Organe gut zu gebrauchen. Bei der ersteren erscheint das Amyloid leuchtend rosa, bei letzterer roth oder braunroth gefärbt.

### I. Entzündete Gewebe.

Die Untersuchung kann an frischen Zerzupfungs- oder Abstrichpräparaten geschehen. Man nimmt die Zerzupfung in physiologischer Kochsalzlösung oder in einer mit Methylgrün schwach gefärbten 0,6 %igen Kochsalzlösung vor (etwa ½ g Methylgrün auf 100 Theile Kochsalzlösung.)

Auch Gefriermikrotomschnitte von frischen Objecten sind gut zu gebrauchen, besonders wenn es gilt, die Ausdehnung des entzündlichen Pro-

cesses, sowie die dabei auftretenden Degenerationen festzustellen (ev. Zusatz von Reagentien).

Zur Fixirung sind Flemmingsches Gemisch, Sublimat oder Formalin sehr zu empfehlen. Die Anwendung der reinen Müllerschen Lösung ohne Zusatz von Formalin oder Sublimat (Zenker) ist zu widerrathen, da durch sie Veränderungen an den Kernen, auf die es gerade beim Studium entzündeter Gewebe ankommt, hervorgerufen werden.

Will man nur die Kern- und Protoplasmastrukturen in entzündeten Geweben untersuchen, so ist in erster Linie das Flemmingsche, bezw. Hermannsche oder Altmannsche Gemisch (S. 596) am Platze; kommen auch noch andere Punkte bei der Untersuchung in Betracht (Bakterien u. s. w.), so ist Sublimat und Formalin unbedingt vorzuziehen, bei deren Anwendung die die Entzündung begleitende Hyperämie ausserordentlich gut erhalten bleibt.

Zur Einbettung ist besonders Paraffin zu empfehlen. Zur Färbung sind die kernfärbenden Mittel (Safranin bei Härtung in Flemming'schem Gemisch, Hämatoxylin bei Sublimat und Formalin) heranzuziehen, auch Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Eosin geben sehr instruktive Bilder, da dabei einmal die prall gefüllten Gefässe, andererseits etwa vorhandene eosinophile Zellen deutlich hervortreten.

Zum Nachweis der in entzündeten und wuchernden Geweben nicht selten vorhandenen Mastzellen dienen die S. 688 angegebenen Methoden.

Ueber Bakterienfärbungen s. S. 654. Fibrinfärbung S. 642.

Anm. Zum Nachweis der bei der Entzündung seröser Häute sich findenden sogen. fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes, die übrigens noch nicht allgemein anerkannt wird, bedient man sich nach Neumann am zweckmässigsten der von diesem Autor angegebenen Pikrocarminlösung.

## K. Geschwülste.

Häufig kann man schon durch Abstrichpräparate aus dem Geschwulstsaft oder von Zerzupfungspräparaten die Natur der Geschwülste erkennen. (ev. Zusatz von Essigsäure, saurer Fuchsinlösung u. s. w). Einen genaueren Einblick erhält man aber nur durch die Untersuchung von Schnittpräparaten.

Drängt die Zeit mit der Untersuchung nicht, so ist sorgfältige Fixirung in Sublimat, Formalin oder Flemmingschem Gemisch mit nachfolgender Einbettung in Paraffin (bez. Celloidin) dringend anzurathen. Färbung mit kernfärbenden Mitteln, Doppelfärbungen.

Ist eine möglichst rasche Diagnose erwünscht, so fertigt man Gefrierschnitte, oder aber man verfährt nach Plenge besser in der Weise, dass man kleine, dünne Geschwulststückchen in 4 proc. Formalinlösung 1 bis 2 Stunden fixirt, mit dem Gefriermikrotom schneidet und nach kurzem Aufenthalt in Alkohol in gewöhnlicher Weise färbt. Vorzuziehen ist aber nach eigenen Erfahrungen die Methode der Schnellhärtung und Schnelleinbettung in Paraffin, die neuerdings von Lubarsch dringend für den vorliegenden Zweck empfohlen worden ist. Für die rasche Untersuchung von Geschwulstbröckeln, ausgeschabten Schleimhaut- und Gewebsstückchen, Probeexcisionen u. s. w. ist diese Methode überhaupt die einzige, die innerhalb weniger Stunden zu einem sicheren Resultat führt.

Näheres s. S. 612.

Litteratur s. bei Capitel XI.

SECHSZEHNTES CAPITEL.

# Uebersicht über die bei den einzelnen Geweben und Organen in Anwendung kommenden Untersuchungsmethoden.

## A. Blut und blutbildende Organe.

### Blut.

Die Untersuchung des Blutes ist, wenn irgend angängig, am frischen und am fixirten, gefärbten Präparat vorzunehmen.

a. Untersuchung am frischen Präparat.

Man bringt ein kleines Tröpfchen Blut auf die Mitte eines sorgfältig gereinigten, mit einer Pincette gehaltenen Deckgläschens und legt letzteres möglichst rasch auf einen Objectträger, so dass sich der Blutstropfen gleichmässig in dem zwischen Deckglas und Objectträger befindlichen Capillarraum ausbreitet und ihn, ohne an den Rändern hervorzutreten, vollständig ausfüllt. Stärkeres Andrücken des Deckgläschens an den Objectträger ist zu vermeiden; will man auch den vom Deckgläschen ausgeübten Druck hintanhalten, so bringt man an den Ecken desselben kleine Wachsfüsschen an, oder man legt zwischen Objectträger und Deckglas kleine Splitter eines zerbrochenen Deckgläschens. Gilt es, das Präparat längere Zeit zu beobachten, so umrandet man zur Verhütung von Verdunstung das Deckglas mit Paraffin, ev. legt man einen hängenden Tropfen an und untersucht mit dem heizbaren Objecttisch. Zur längeren Conservirung kann man auch das von Plehn zur Beobachtung lebender Malariaplasmodien angegebene Verfahren (Aufbewahrung in Paraffinum liquidum s. Seite 681) anwenden.

Um das frische Blut gegen Druck und Austrocknung geschützt längere Zeit beobachten zu können, empfiehlt Arnold folgende Methode:

Man stellt sich mittelst des Mikrotoms möglichst feine Plättchen von getrocknetem Hollundermark her und sterilisirt dieselben durch Kochen in 0,7 procentiger Kochsalzlösung. Diese Plättchen bringt man, nachdem sie getrocknet sind, auf ein sterilisirtes, mit Vaseline umrandetes grösseres Deckgläschen, beschickt es mit einem steril entnommenen Tropfen Blut und legt Deckglas sammt Plättchen auf einen hohlgeschliffenen Objectträger. „Dieses Verfahren eignet sich auch, um den Einfluss von Salzlösungen und Reagentien (Farbstoffen, Fixirungsflüssigkeiten) auf die rothen Blutkörperchen festzustellen, indem man die Plättchen, ehe man das Blut aufträgt, mit solchen Flüssigkeiten befeuchtet. Man kann von solchen Plättchen, wenn sie nach vorheriger Fixirung in Celloidin oder Paraffin eingebettet sind, auch feine Schnitte anfertigen. Sehr dünne, oft nur aus einer Blutschicht bestehende Präparate lassen sich herstellen, indem die gefärbten Plättchen mit der die Blutschicht führenden Seite auf einen Objectträger aufgelegt und mit Papier auf diesen aufgedrückt werden. Bei Ablösung des Plättchens bleiben dann dünne Lagen des Blutes an dem Objectträger haften, welche nach Bespülung mit Xylol in Canadabalsam sich aufbewahren lassen.“

Will man Blut, ohne seine zelligen Elemente zu schädigen, verdünnen, so muss man Flüssigkeiten anwenden, die das Hämoglobin nicht lösen. Als solche haben sich bewährt:

1. Physiologische Kochsalzlösung, deren Gehalt an Kochsalz je nach der Thierart zwischen 0,5 und 0,7 Proc. abzustufen ist.
2. Blutserum von derselben Thierart, von der das Blut stammt.
3. Stark verdünnte (weingelbe) Jodjodkaliumlösung (Hayem, Arnold).

4. Die Pacinische und Hayemsche Flüssigkeit, die wegen ihres Sublimatgehaltes das Blut längere Zeit conserviren.

Die Pacinische Flüssigkeit hat folgende Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Sublimat | 1,0 |
| Kochsalz | 2,0 |
| Wasser | 200,0. |

Die Hayemsche ist folgendermaassen zusammengesetzt:

| | |
|---|---|
| Sublimat | 0,5 |
| Kochsalz | 1,5 |
| Schwefelsaures Natron | 5,0 |
| Wasser | 200,0 |

Mitunter ist es wünschenswerth, das frische Blut zu färben. Man verfährt dabei nach Lenhartz auf folgende Weise:

Man stellt nach der oben angegebenen Weise ein frisches Blutpräparat her, bringt an den Rand des Deckgläschens 2—3 Tropfen einer 0,1—0,5 proc. wässrige Eosinlösung und saugt dieselbe vermittelst eines an den gegenüberliegenden Rand des Deckgläschens gelegten Fliesspapierstreifens vorsichtig durch den Capillarraum hindurch, die rothen Blutkörperchen färben sich gelblichroth, die eosinophilen Granula der Leukocyten leuchtend roth; saugt man hierauf in gleicher Weise einige Tropfen verdünnte Methylenblaulösung hindurch, so färben sich die Kerne und mitunter auch basophile Granulationen.

Die Blutplättchen sind wegen ihrer Vergänglichkeit nur gut am frischen Präparat zu studiren. Man verfährt, um sie möglichst unverändert zu Gesicht zu bekommen, in der Weise, dass man den zur Untersuchung bestimmten Blutstropfen direct in der Conservirungsflüssigkeit auffängt, die man auf die zur Blutentnahme bestimmte Hautstelle gebracht hat. Als Conservirungsflüssigkeiten eignen sich: 1. 1 proc. wässrige Osmiumsäure. 2. ein Gemisch von 2 Theilen 0,6 proc. Kochsalzlösung und 1 Theil 1 proc. Osmiumsäure. 3. 14 proc. Magnesiumsulphatlösung. 4. eine Lösung von Methylviolett 1 Theil und physiologische Kochsalzlösung 5000. Durch diese Lösung werden die Plättchen blassblau gefärbt.

Anm. Bezüglich der Zählung der Blutkörperchen, der Hämoglobinbestimmung, der spektroskopischen Untersuchungen sei auf die Lehrbücher der klinischen Propädeutik, bezw. klinischen Mikroskopie verwiesen.

### b. Untersuchungen am fixirten und gehärteten Präparat.

### Deckglastrockenpräparate.

Man bringt ein kleines Tröpfchen des zu untersuchenden Blutes auf ein absolut reines Deckglas, legt ein zweites unter Vermeidung jeden Druckes darauf und zieht dasselbe vom ersten ab, oder man verfährt in der Weise, dass man am Rande des Deckglases einen Blutstropfen aufträgt und ihn mit der Kante eines zweiten oder mit einem Spatel aus Glimmer oder Cartonpapier in möglichst dünner Schicht aufträgt. Die Deckgläschen sind dabei nicht mit den Fingern, sondern mit Pincetten anzufassen, da der von den Fingern ausgehende warme Luftstrom in Folge der von ihm eingeleiteten Verdunstung die Blutkörperchen zu alteriren im Stande ist.

Die völlig lufttrocken gewordenen Deckgläschen müssen hierauf, um ein Abschwimmen der zelligen Elemente zu verhindern, besonders aber um das Protoplasma und das Hämoglobin seiner Löslichkeit und Quellbarkeit zu berauben, fixirt werden. Die Fixirung erreicht man am besten nach folgenden Methoden:

1. Man erwärmt die Deckgläschen auf einem etwa fünfmal so langen als breiten Kupferstreifen, der durch einen Bunsenbrenner erhitzt wird. Ist die Erhitzung eine halbe Stunde fortgesetzt worden, so ist die Tem-

peratur an allen Stellen des Streifens constant geworden, am niedrigsten ist sie natürlich an der der Wärmequelle am fernsten liegenden Stelle. Durch kleine Wassertröpfchen, die auf die Platte gebracht werden, wird sie nun geaicht, also mit Leichtigkeit die Stelle der Temperatur 100° gefunden, (hier beginnen die Wassertropfen eben zu sieden) und so wird dann etwa 1—2 cm nach der Flamme zu die zur Fixirung nöthige Stelle gefunden, wo die Temperatur 120° beträgt. Hier werden die lufttrocknen Deckgläschen mit der bestrichenen Seite nach oben dem Einfluss der Erhitzung ausgesetzt. Die Dauer derselben hängt nun wesentlich von der Färbung ab, die angewendet werden soll. Sie beträgt bei der Ehrlichschen Triacidfärbung etwa 5—10 Min., bei Anwendung der Chenzinskyschen Methode (Methylenblau, Eosin) 2 Stunden. (Ehrlich nach Angabe von Reinbach).

2. Man bringt die lufttrocknen Deckgläschen für $1/2$—2 Stunden in ein Gemisch von Aether und absol. Alkohol zu gleichen Theilen oder in reinen absoluten Alkohol (Nikiforoff).

Anm. Eine Reihe anderer Methoden zur Untersuchung des Blutes übergehe ich hier, da sie Vortheile vor der Deckglastrockenmethode kaum besitzen. Die Biondische Methode, das Blut in Schnitten zu untersuchen, ist umständlich und giebt keine besseren Resultate als das Ehrlichsche Verfahren; das Gleiche gilt von der Methode von Rindfleisch, welcher das mit irgend einer Flüssigkeit fixirte Blut auf mit Glycerin bestrichenen Glasplatten ausbreitet, und dem von Müller angegebenen Verfahren, nach dem die Deckglastrockenpräparate auf kurze Zeit in dünne Celloidinlösung getaucht werden.

Zur Färbung der Deckglastrockenpräparate empfehlen sich folgende Methoden, die zumeist von Ehrlich angegeben sind.

a. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin nach Ehrlich.

Der gut ausgereiften Ehrlichschen Hämatoxylinlösung (s. Seite 626) wird etwa 1 Procent Eosin zugefügt. Die fixirten Deckglaspräparate werden in dieser Lösung 6—12 Stunden gefärbt und nach gründlichem Auswaschen in Wasser und vorsichtigem Abtrocknen in Balsam eingelegt. Die rothen Blutkörperchen sind eosinroth, etwa in ihnen vorhandene Kerne tief schwarzblau gefärbt. Die Kerne der kleinen Lymphocyten erscheinen in etwas helleren Nuancen, als die der Erythrocyten, ihr Protoplasma farblos. Die Kerne der polynukleären Leukocyten sind dunkellila, ihr Protoplasma hellbläulich gefärbt. Die eosinophilen Granulationen treten leuchtend roth gefärbt hervor.

b. Verzichtet man auf eine Kernfärbung, und kommt es im wesentlichen nur auf den Nachweis der eosinophilen Granulationen an, so färbt man mit 0,5 procentiger alkoholischer oder wässriger Eosinlösung, 1 bezw. 10 Min.

c. Färbung mit dem sogenannten dreifach Glyceringemisch.

Eosin
Indulin
Aurantia aa. 2,0
Glycerin 30,0.

Man lässt die Deckglaspräparate 12—24 Stunden auf dem Gemisch schwimmen, spült in Wasser ab und schliesst die abgetrockneten Präparate in Balsam ein.

Die eosinophilen Granulationen sind roth, die rothen Blutkörperchen orange, die Leukocyten grau, ihr Kern schwärzlich gefärbt.

d. Färbung mit Ehrlichs Triacidlösung.

Man stellt die Lösung folgendermaassen her:

Gesättigte wässrige Lösung von Orange G. 120,0 g
„ „ „ von Säurefuchsin 80,0 „

| | |
|---|---|
| Gesättigte wässrige Lösung von Methylengrün | 100,0 g |
| Aq. dest. | 300,0 „ |
| Alkohol absolut. | 180,0 „ |
| Glycerin | 50,0 „ |

Die zur Mischung verwandten wässrigen Lösungen müssen unbedingt concentrirt sein; die Mischung, die jahrelang gebrauchsfähig ist, darf niemals umgeschüttelt oder filtrirt werden, der jedesmals nöthige Bedarf muss mittelst einer Pipette entnommen werden. Bevor die Lösung gebrauchsfähig wird, muss sie längere Zeit stehen.

Man färbt die nach Ehrlich fixirten (5—10 Min. erhitzen) Deckglastrockenpräparate 5—10 Min., spült in Wasser ab und schliesst nach Abtrocknen mit Fliesspapier in Canadabalsam ein.

Die rothen Blutkörperchen sind gelborange, die Kerne grünlichblau gefärbt. Die neutrophile Körnung erscheint in violettem, die eosinophilen Granulationen in leuchtend fuchsinrothem Farbenton.

e. Färbung mit der von Aronson und Philipp modificirten Triacidlösung.

Man stellt sich zunächst concentrirte wässerige Lösung von Orange G, Säurerubin extra und krystallisirtem Methylgrün her.

Nachdem die Lösungen sich durch Absetzen geklärt haben, mischt man in folgender Weise:

| | |
|---|---|
| Orangelösung | 55,0 |
| Säurerubinlösung | 50,0 |
| Aq. dest. | 100,0 |
| Alkohol | 50,0 |

und fügt hierzu:

| | |
|---|---|
| Methylgrünlösung | 65,0 |
| Aq. dest. | 50,0 |
| Alkohol | 12,0 |

Die Mischung bleibt 1—2 Wochen ruhig stehen.

Zur Färbung verwendet man eine stark verdünnte Lösung, indem man einen Tropfen der concentrirten Lösung zu etwa 25 ccm Wasser giebt.

Man färbt 24 Stunden. Das Resultat ist fast ganz dem mit der Ehrlichschen Triacidlösung erzielten gleich.

f. Färbung mit Chenzinskyscher Lösung.

| | |
|---|---|
| Methylenblau gesättigte wässrige Lösung | 40,0 |
| Eosin (0,5 proc. Lösung in 70 proc. Alkohol) | 20,0 |
| Aq. dest. oder besser Glycerin | 40,0. |

Die Lösung hält sich kaum 4—8 Tage.

Man färbt die 2—3 Stunden in der Hitze fixirten Deckgläser 24 Std., spült in Wasser ab und schliesst nach dem Trocknen in Balsam ein.

Kerne blau. Eosinophile Granulationen roth.

g. Färbung mit dem Ehrlichschen neutralen Farbengemisch.

Man mischt allmählich unter fortwährendem Schütteln 5 Vol. concentrirter wässriger Fuchsinlösung mit 1 Vol. concentrirter wässriger Methylenblaulösung und setzt 6 Vol. Aq. dest. zu. Wenn die Lösung mehrere Tage gestanden hat, filtrirt man und färbt mit dem Filtrat 5—20 Min.

Die rothen Blutkörperchen sind fuchsinroth, die Kerne sind dunkel- bis hellblau gefärbt, die eosinophile Körnung roth, die neutrophile violett gefärbt.

### h. Färbung der basophilen Granulationen. (Ehrlichs $\gamma$- und $\delta$-Granulation).

Die grobkörnigen $\gamma$-(Mastzellen-) Granulationen werden nach Ehrlich durch folgende Lösung zur Darstellung gebracht:

| | |
|---|---|
| Alkohol absolut. | 50,0 |
| Aq. dest. | 100,0 |
| Eisessig | 12,5 |
| Dahlia bis zur Sättigung | |

Man färbt 4—6 Stunden, spült in Wasser ab und entfärbt in Alkohol, bis keine grösseren Farbstoffwolken abgegeben werden.

Die Kerne dunkelblau, die $\gamma$-Granulationen dunkelviolett.

Um eine recht distinkte Kernfärbung zu erzielen, bedient man sich folgenden von Westphal angegebenen Verfahrens.

Man färbt mehrere Stunden in folgender Lösung:

| | |
|---|---|
| Grenachers Alauncarmin | 100,0 |
| Glycerin | 100,0 |
| Alkohol, der stark dahliahaltig ist, | 100,0 |
| Eisessig | 20,0 |

Abspülen in Wasser. Trocknen. Balsam.

Mastzellengranulation rothviolett. Kerne blau bis violett.

Eine schwache Färbung der $\gamma$-Granulation erzielt man auch mit älterem Löfflerschen Methylenblau oder Unnas polychromem Methylenblau, durch welches sie bei Differenzirung mit schwach angesäuertem Wasser roth gefärbt wird.

Die feinkörnigen $\delta$-Granulationen färbt man mit concentrirter wässriger Methylenblaulösung 10—15 Min., spült in Wasser ab, trocknet und schliesst in Balsam ein.

Anm. Zur leichteren Orientirung sei hier kurz auf Folgendes hingewiesen:

Nach Ehrlich[1]) unterscheidet man je nach der Grösse der Zellen und der Form und der Färbbarkeit der Kerne im Allgemeinen 6 Leukocytenarten:

1. Kleine Lymphocyten: kleine runde Zellen, die durchweg kleiner sind als rothe Blutkörperchen. Sie besitzen einen grossen runden, intensiv färbbaren Kern, der von einem schmalen, nicht contractilen Protoplasmaleib umgeben wird.

2. Grosse Lymphocyten: grössere, einkernige Zellen, welche die rothen Blutkörperchen an Grösse erreichen oder übertreffen. Der Kern ist rund und meist weniger stark färbbar als der der kleinen Lymphocyten und wird von einem breiteren, blassen Protoplasmaleib umhüllt.

3. Elemente, etwa von der doppelten bis dreifachen Grösse eines rothen Blutkörperchens, häufig oval mit einem grossen kreisrunden oder länglichen Kern, der im Gegensatz zu den bisher erwähnten schwach färbbar ist. Protoplasma reichlich ohne Körnung: grosse mononucleäre Zellen.

4. Elemente, ebenso gross, mitunter etwas kleiner als die unter 3. genannten, mit einem Kern, der mehr oder minder eingebuchtet ist. Das Protoplasma ist sehr häufig frei von Granulationen, selten mit spärlicher neutrophiler Körnung: Uebergangsform.

5. Elemente annähernd ebenso gross, wie die vorigen mit mehreren (3—4) kleinen Kernen oder einem einzigen zerklüfteten Kern. Das Protoplasma mit dichter neutrophiler Körnung: polynucleäre Zellen.

6. Grobgranulirte, sog. eosinophile Leukocyten gleichen den polynucleären Zellen, nur ist ihr Protoplasma von glänzenden, sich mit Eosin leicht färbenden Körnern durchsetzt; ihr Kern ist etwas weniger intensiv färbbar, als der der polynucleären Zellen.

Bezüglich der im Protoplasma der Leukocyten vorkommenden Körnung unterscheidet Ehrlich $\alpha$-, $\beta$-, $\gamma$-, $\delta$- und $\varepsilon$-Granulationen.

---

1) Citirt nach Reinbach. Arch. f. klin. Chirurg. 46.

Die $\alpha$-Granulation (eosinophile), grobkörnig, nimmt aus einem Gemisch von sauren, neutralen und basischen Farben die sauren auf (acidophile).

$\beta$-Granulation (amphophile), ist mit sauren und basischen Farben tingirbar.

$\gamma$-Granulation (Mastzellengranulation) färbt sich nur mit basischen Farben (basophil).

$\delta$-Granulation, feiner als die $\gamma$-Körnung, ist ebenfalls basophil. Sie kommt in monomaleären Zellen vor.

$\varepsilon$-Granulation (neutrophile Körnung) nimmt aus einem Farbengemisch nur die neutrale Farbe auf. Die Zellen, in denen sie liegen, sind gewöhnlich polynucleär.

Um in Schnittpräparaten (aus verschiedenen Organen) die verschiedenen Granulationen der Leukocyten nachzuweisen, härtet man am zweckmässigsten in Formalin oder Sublimat, bez. Gemischen derselben.

Zur Färbung der nach Paraffineinbettung hergestellten Schnitte dient Hämatoxylin und Eosin nach der S. 630 gegebenen Vorschrift: man erhält so sehr instructive Bilder über die Zahl und Lage der eosinophilen Zellen.

Ferner ist Färbung mit dem Heidenhain-Biondischen Gemisch (S. 631) mit der Ehrlichschen Triacidlösung (Färben 1 Min, Abspülen in Essigsäure 1 : 3000, Wasser, Alkohol u. s. w.) und Löfflerschen Methylenblau, bezw. Unnaschem polychromen Methylenblau zur Darstellung der Mastzellengranulation zu empfehlen, für die auch die oben bei Besprechung der Trockenpräparate angegebene Ehrlichsche Dahliafärbung in der Westphalschen Modification anwendbar ist.

Anm. Untersuchung von Blutspuren zu gerichtlichen Zwecken. In Flecken, in denen man Blut vermuthet, muss man versuchen, die charakteristischen rothen Blutkörperchen oder den Blutfarbstoff, bez. seine Derivate nachzuweisen.

Zum Nachweis der Blutkörperchen in eingetrockneten Flecken kratzt man entweder mit einer Präparirnadel oder einem spitzen Skalpell kleine Partikelchen ab und untersucht dieselben nach Zusatz eines Tröpfchens physiologischer Kochsalzlösung, oder man erweicht die Spur, wenn sie sich auf Kleiderstoffen oder Wäschestücken befindet, mit Kochsalzlösung (0,6%) und untersucht die ausgepresste Flüssigkeit.

Ist die Spur älter, so gelingt es meist nicht, durch physiologische Kochsalzlösung die fest untereinander oder mit den Stofffasern verklebten rothen Blutkörperchen zu isoliren. Man lässt dann auf abgeschabte Theile des verdächtigen Fleckes oder, nachdem man das Gewebe, auf dem die Spur haftet, zerzupft hat, auf dem Objektträger Macerationsflüssigkeiten einwirken, und zwar entweder:

concentrirte Kalilauge (32,5 proc.), in der ohne jeden Zusatz untersucht wird,
oder concentrirte Cyankalium- oder Weinsäurelösung oder die Pacinische Flüssigkeit:

| | |
|---|---|
| Sublimat . . . . . . . | 1,0 |
| Kochsalz . . . . . . . | 2,0 |
| Glycerin . . . . . . . | 100,0 |
| Wasser . . . . . . . | 300,0 |

oder die Rai'ssinsche Mischung:

| | |
|---|---|
| Glycerin | 3,0 |
| conc. Schwefelsäure (von 1,028 spec. Gew.) | 1,0 |

Gelingt es nicht rothe Blutkörperchen zu finden, so versucht man den Blutfarbstoff entweder durch das Spektroskop, bez. Mikrospektroskop, oder durch Darstellung der Häminkrystalle nachzuweisen.

Auf den spektroskopischen Nachweis des Blutfarbstoffes kann hier nicht eingegangen werden.

Die Darstellung der Häminkrystalle (Teichmannsche Blutkrystalle) gelingt am sichersten auf folgende Weise:

Man bringt einen Theil der von der Unterlage abgeschabten Substanz auf den Objectträger, giebt einen Tropfen Eisessig und eine Spur (kleinen Krystall) von Kochsalz dazu, bedeckt das Ganze mit einem Deckglas und dampft die braungefärbte Flüssigkeit vorsichtig, möglichst langsam über der Flamme ein.

In dem Rückstand findet man dann die charakteristischen Häminkrystalle (salzsaures Hämatin) in Form rhombischer Stäbchen, oder bei unvollkommener Krystallisation, als hanfsamenförmige Gebilde.

Haftet die Spur sehr fest an der Unterlage (Keiderstoffen, Wäschestücken etc.), so kann man den Fleck sammt der Unterlage mit Eisessig behandeln, versetzt dann die ausgepresste Flüssigkeit mit einer Spur Kochsalz und verfährt, wie oben angegeben.

Da fettige Substanzen die Entstehung der Häminkrystalle hindern, so muss man eventuell die Spur mit Aether entfetten.

In verschimmelten Blutspuren oder solchen, welche an eisernen Instrumenten haften, ist die Darstellung der Krystalle meist nicht möglich.

### Knochenmark.

Zur frischen Untersuchung verwendet man kleine Partikelchen des aus einem Röhrknochen durch Aufmeisselung gewonnenen Markes, die man vorsichtig zerzupft oder zwischen Deckglas und Objectträger zerquetscht. Bei spongiösen Knochen verfährt man besser in der Weise, dass man aus ihnen (am besten Rippe oder Sternum) durch festes Einschrauben in einen Schraubstock oder durch Zerbrechen den Knochenmarksaft herausquetscht.

Es empfiehlt sich in den meisten Fällen, neben den frischen Präparaten auch Deckglastrockenpräparate nach derselben Methode, wie sie oben für das Blut angegeben wurde, anzufertigen, nur ist es zweckmässig, zu derartigen Präparaten vorwiegend rothes, bezw. leukämisches Mark zu verwenden, da das Fett des fetthaltigen Markes das schnelle Trocknen, das zur Erreichung guter Resultate nöthig ist, verhindert. Ist man genöthigt, fetthaltiges Mark zu untersuchen, so fixirt man am besten nicht durch Erhitzen, sondern in dem Aether-Alkoholgemisch (Nikiforoff), das entfettend wirkt.

Zur Färbung kommen sämmtliche oben für die Bluttrockenpräparate besprochenen Methoden in Betracht.

Zur Untersuchung des Knochenmarkes in Schnittpräparaten ist Härtung in Formalin (Arnold) dringend anzurathen, ebenso giebt Sublimatlösung, Foa's Müller-Sublimatgemisch[1]) häufig sehr gute Resultate, in manchen Fällen ist auch das Flemmingsche, bezw. Herrmannsche Gemisch sowie die Altmannsche Methode heranzuziehen. Ueberhaupt empfiehlt es sich nach Arnold, nicht eine Methode allein anzuwenden. Müllersche Lösung ist möglichst zu vermeiden, da sie die Kern- und Protoplasmastrukturen schwer schädigt.

Man unterwirft der Härtung kleine Würfel aus dem Mark der Röhrenknochen, deren Markhöhle man durch vorsichtiges Aufmeisseln eröffnet hat.

Zur Einbettung empfiehlt sich in erster Linie Paraffin; Celloidin ist, da man zur Färbung vielfach mit Anilinfarben zu operiren hat, weniger anzurathen.

Die Färbung muss ebenfalls variirt werden.

Neben Hämatoxylin und Eosin ist Safranin, Methylenblau-Eosin und die Ehrlichsche Triacidlösung anzuwenden, letztere in der Weise, dass man die Schnitte 1 Min. in dieselbe eintaucht, rasch in stark verdünnter

---

1) 2 g Sublimat werden in 100 ccm fast zum Sieden erhitzter Müllerscher Flüssigkeit gelöst.

Essigsäure (1 : 3000) abspült und mit Alkohol u. s. w. weiter behandelt. Auch das Biondi-Heidenhainsche Dreifarbengemisch, sowie die Altmannsche Methode leisten mitunter gute Dienste. (Näheres s. in der Arbeit von Arnold in Virch. Archiv Bd. CXL u. CLIV.)

### Milz und Lymphdrüsen.

Zur Untersuchung der frischen Organe empfiehlt sich die Herstellung von Abstrichpräparaten des Saftes. Derselbe kann auch nach Art der Deckglastrockenpräparate mittelst der beim Blut angegebenen Methoden untersucht werden.

Zur Härtung kommen Sublimat und Formalin, bezw. Gemische derselben mit anderen Flüssigkeiten, und Alkohol in Betracht.

Ausschütteln und Auspinseln der Schnitte ist besonders bei hyperplastischen Lymphdrüsen zu empfehlen. Einbettung in Paraffin oder Celloidin.

Zur Färbung dienen die beim Blut, bezw. beim Knochenmark besprochenen Methoden. Zur Darstellung des Reticulums in normalen und hyperplastischen Lymphdrüsen empfiehlt Ribbert das Mallorysche Färbeverfahren (s. S. 701).

**Litteratur.** Arnold, Zur Technik der Blutuntersuchung. Centralbl. für allgemeine Pathologie. Bd. VII. — Derselbe, Zur Morphologie u. Biologie der Zellen des Knochenmarks. Virch. Arch. Bd. CXL u. CXLIV. — Bergonzini, Ueber das Vorkommen von granulirten basophilen u. acidophilen Zellen. Anat. Anz. Bd. VI. — Biondi, Neue Methode der mikrosk. Untersuchung des Blutes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXIX. — Bizzozero, Neue Untersuchungen üb. d. Struktur des Knochenmarkes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXV. — Ehrlich, Beitrag zur Kenntniss der Anilinfärbungen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XIII. — Derselbe, Morphol. Beitrag zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten. Zeitschr. für klin. Med. Bd. I. — Derselbe, Ueber die Bedeutung der neutrophilen Körnung. Charité-Anal. Bd. X. — Derselbe, Farbenanalytische Untersuchungen. des Blutes. Berl. 1891. — Foà, Neue Untersuchungen über die Bildung der Elemente des Blutes. Festr. f. Virch. Bd. I. — Griesbach, Zur Fixirung, Färbung und Conservirung der zelligen Elemente des Blutes. Zeitschr. f. wiss. Mikr. Bd. VII. — Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889. Masson. — Jadassohn, Unna's Plasmazellen. Ergänzungsheft z. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1892. — v. Limbeck, Klinische Pathologie des Blutes. 2. Aufl. Jena, Fischer. — Löwit, Ueber Neubildung und Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen. Ziegl. Beitr. Bd. X. — Müller, Die Methoden der Blutuntersuchung. (Zusammenfass. Referat.) Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. III. — Derselbe, Zur Frage der Blutbildung. Sitzbericht d. K. K. Acad. d. Wiss. Math. Naturw. Kl. Bd. XCVIII. — Neumann, Ueber d. Entwicklung d. rothen Blutkörperchen. Virch. Arch. Bd. CXIX. — Reinbach, Ueber das Verhalten der Leukocyten etc. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XLIV. — Römer, Die chemische Reizbarkeit der thierischen Zellen. Virch. Arch. Bd. CXXVIII. — Tettenhammer, Ueber die Entstehung der acidophilen Leukocytengranulation. Anat. Anz. Bd. VIII.

## B. Seröse Häute.

Härtung wird in Formalin, Sublimat, bezw. Gemischen der letzteren mit Müllerscher Lösung oder Alkohol vorgenommen. Zur Einbettung dient Paraffin oder Celloidin.

Färbung mit kernfärbenden Mitteln, bezw. Doppelfärbungen, ev. Fibrinmethode oder Färbung mit Neumannscher Pikrocarminlösung.

Seröse Trans- und Exsudate untersucht man nach den oben über die Untersuchung von Flüssigkeiten angegebenen Methoden.

Zur Darstellung der Endothelien dienen die S. 634 angegebenen Silbermethoden.

## C. Knochen.

Im frischen, unentkalkten Zustand setzt das Knochensystem der mikroskopischen Untersuchung beträchtliche Schwierigkeiten entgegen, doch sollte man in Fällen, wo man Aufschluss über den Kalkgehalt erkrankter Theile

zu gewinnen wünscht, die Untersuchung des frischen, nicht entkalkten Knochens niemals unterlassen. Ist der Kalkgehalt schon bedeutend herabgesetzt (Osteomalacie, Ostitis deformans, schwere Rhachitis u. s. w.), so gelingt es meist ohne Schwierigkeiten mittelst eines scharfen Skalpells, event. sogar mit dem Rasirmesser Schnitte in einer für die mikroskopische Untersuchung genügenden Feinheit zu gewinnen. Bei compacten festen Knochen muss man sich meist mit kleinen, verhältnissmässig dicken Schnitten begnügen, die aber meist zur orientirenden Untersuchung über den Kalkgehalt hinreichen. Aus spongiösen Knochen bricht man mit einer Pincette kleine Knochenplättchen heraus. Erleichtert wird die Untersuchung, wenn man die Schnitte sowohl, als auch die ausgebrochenen Knochenplättchen auf 5—10 Min. in ammoniakalischen Carmin bringt und in angesäuertem Wasser abspült. Es erscheint dann das kalklose Gewebe meist roth gefärbt, während das kalkhaltige die Farbe nicht angenommen hat.

Die Darstellung der Knochenkanälchen kann ebenfalls nur an unentkalktem Knochen mit Vortheil geschehen. Am einfachsten ist die Methode von v. Recklinghausen:

Man bringt die Knochenschnitte, bezw. Knochenplättchen in Alaunlösung, welche mit kohlensäurehaltigem Wasser hergestellt ist, oder, wenn man zugleich Färbung der zelligen Elemente erzielen will, in eine stark alaunhaltige Lösung von Alauncarmin, lässt sie 10—15 Min. darin und schliesst sie in Glycerin oder alaunhaltigem Glycerin ein. Der säureartig wirkende Alaun macht aus dem kohlensauren Kalk der Knochen Kohlensäure frei, die in die feinsten Kanälchen, sei es, dass dieselben unter physiologischen Bedingungen bereits vorhanden waren, sei es, dass sie sich erst durch pathologische Processe gebildet haben (sogenannte Gitter), eindringt. Die in Glycerin eingelegten Präparate sind nicht haltbar, da die Kohlensäure allmählich verdunstet, Dauerpräparate erhält man, wenn man die glycerindurchtränkten Präparate im Zustand vollster Gasentwicklung leicht abtupft und in Wasserglas einbettet.

Eine andere, ebenfalls von v. Recklinghausen stammende Methode besteht darin, dass man die Schnitte in absolutem Alkohol entwässert und mit Aether oder Chloroform behandelt. Nach flüchtigem Antrocknen der Schnitte auf dem Objectträger schliesst man in Glycerin, Knochenöl oder dickflüssigem Wasserglas ein.

Um die Sharpey'schen Fasern sichtbar zu machen, behandelt man entweder die unentkalkten Schnitte mit 15 proc. Kochsalzlösung oder concentr. Salzsäure, oder man erwärmt die entkalkten Schnitte vorsichtig auf dem Objectträger, bis Blasen aufsteigen, und untersucht in angesäuerter Chlormagnesiumlösung (v. Recklinghausen). An entkalkten Schnitten gelingt der Nachweis der Fasern häufig auch mit Hülfe der Benekeschen Modification der Weigertschen Fibrinfärbung (s. Seite 644).

Zu feineren histologischen Untersuchungen und zur Gewinnung von grösseren Uebersichtsschnitten ist es unbedingt nöthig, den Knochen zu härten und zu entkalken.

Die Härtung geschieht vorwiegend in Formalin und Müllerscher Flüssigkeit. Recht gute Resultate habe ich bei Combination diesen beiden Härtungsflüssigkeiten, die man nach einander (erst Formalin, dann Müllersche Flüssigkeit) einwirken lässt, gesehen, besonders bleiben dann die Zellstrukturen, die bei alleiniger Anwendung der Müllerschen Flüssigkeit geschädigt werden, gut erhalten. Härtung in Alkohol und Sublimat sind wegen der starken Schrumpfung, die sie bewirken, weniger empfehlenswerth.

Bezüglich der Entkalkungsmethoden s. Seite 598.

Zur Einbettung verwendet man am vortheilhaftesten Celloidin, da die Paraffineinbettung die Präparate sehr spröde macht, höchstens bei Müller-Präparaten giebt die Paraffindurchtränkung mitunter brauchbare Resultate.

Zur Färbung empfiehlt sich Hämatoxylin in Verbindung mit Carmin oder Eosin. Besonders die Hämatoxylincarmindoppelfärbung giebt sehr instructive Bilder, indem das Carmin das kalklose (entkalktes und osteoides, noch nicht verkalktes) Gewebe roth färbt. Zur Erzielung einer distinkten Doppelfärbung ist nöthig, dass die mit Hämatoxylin gefärbten Schnitte gründlich, 6—12 Stunden, ausgewässert und mit dünner Ammoniakcarminlösung nachgefärbt werden. Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Eosin geben ganz ähnliche Bilder.

Auch die von Klaatsch angegebene Methode ist besonders beim Studium wachsender Knochen, bezw. bei dem vor Wachsthumsstörungen (Rhachitis, Syphilis etc.) recht brauchbar.

1. Man färbt die Schnitte 8—12 Stunden in verdünnter Hämatoxylinlösung (10 Tropfen Böhmersche Lösung auf 10 ccm Wasser 5 Tropfen Glycerin).

2. Abspülen in Wasser.

3. Uebertragen der Schnitte in concentr. wässrige Pikrinsäurelösung, bis sie gelbbraun sind (2—3 Min).

4. Eintauchen in Eisessig 1/2 Min.

5. Auswaschen in Wasser, bis kein gelber Farbstoff mehr abgegeben wird.

6. Entwässern. Oel. Balsam.

Der ruhende Knorpel ist blassblau, der wuchernde und verkalkte Knorpel dunkelblau, der neugebildete Knochen gelb gefärbt.

Bei der Anwendung der Hämatoxylincarmin-, bezw. Eosinfärbung auf das Epiphysenende wachsender Knochen erscheint der ruhende Knorpel meist blassroth, ev. bläulichroth, der wuchernde Knorpel blau, der verkalkte Knorpel blauviolett, während sich der kalklose Knochen in einem rothen, der verkalkte in einem schmutzig blauen Farbenton darstellt (bei Entkalkung in Müllerscher Lösung).

Empfehlenswerth für das Studium des wachsenden Knochens, bezw. von Wachsthumsanomalien ist auch die Merkelsche Doppelfärbung mit Carmin-Indigcarmin. Man bedarf dazu folgende 2 Lösungen.

a. Carmin 2,0 } werden mit einander verrieben und
Borax 8,0 } mit Aq. dest. 130 übergossen.

b. Indigcarmin
Borax aa 8,0
Aq. dest. 130,0

Gleiche Theile von a. und b. werden vor dem Gebrauch gemischt.

Die Färbung gestaltet sich folgendermaassen.

1. Härtung in Chromsäure oder Müllerscher Lösung, Nachhärten in Alkohol. Einbettung.

2. Färbung 24 Stunden in dem Farbengemisch bei Zimmertemperatur, bezw. 2 Stunden bei 37° C.

3. Differenziren in concentr. Oxalsäurelösung 1/2 Stunde.

4. Gründliches Auswaschen in Wasser, Untersuchung in Glycerin oder nach Entwässerung Oel — Balsam.

Der junge Knochen ist himmelblau, die Zellen roth, die Blutgefässe grün, das Mark grau gefärbt.

Pommer hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Färbung mit Carmin (für Eosin gilt das Gleiche) zur Erkennung von kalklosem Gewebe wenig Sicherheit bietet und keine so präcisen Resultate liefert, um ein verläss-

liches Urtheil über die Verschiedenheiten in der Kalkvertheilung zu ermöglichen. Er empfiehlt, zum Studium der Verkalkungs-, bezw. Entkalkungsprocesse Präparate zu benutzen, die in Müllerscher Flüssigkeit unvollständig entkalkt sind. Die Schnittpräparate von den auf diese Weise behandelten Objecten lassen die gleiche Differenz zwischen dem Aussehen der kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien ebenso erkennen, wie Präparate, die ohne jedwede Kalkentziehung hergestellt sind.

Nach Pommer bringt man die Knochenstücke so lange in Müllersche Lösung, bis sie mit einem scharfen Rasirmesser eben gut, etwa wie hartes Holz schneidbar geworden sind. In den Schnittpräparaten hebt sich die verkalkte Knochensubstanz durch ihr homogenes Aussehen schön von den kalklosen Knochenpartien ab, welch letztere bei Untersuchung in schwach lichtbrechenden Medien die fibrilläre Struktur deutlich wahrnehmen lassen, auch die ungleichmässig körnig-krümlich verkalkten Stellen sind leicht zu erkennen. Carmintinktion ist dabei entbehrlich, doch mitunter wünschenswerth, weil dabei zarte, kleine, kalklose Theile leichter auffindbar sind und die Schnitte sehr an Uebersichtlichkeit gewinnen.

Um in Schnitten, die in dem Ebnerschen Gemisch entkalkt wurden, die vor der Entkalkung kalkhaltig gewesenen Partien nachzuweisen und sie von den kalklosen zu differenciren, empfiehlt Pommer 12—18 stündige Färbung mit

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Methylviolett (BBB) | in | 0,02 | promill Lösung |
| oder | Dahlia | „ | 0,04 | „ „ |
| „ | Safranin | „ | 0,1—0,15 | „ „ |
| „ | Methylgrün | „ | 0,3 | „ „ |

Die vor der Entkalkung bereits kalklosen Stellen verhalten sich ablehnend gegen die Färbung, während die kalkhaltigen Partien mehr oder minder intensiv gefärbt erscheinen. Die Zellkerne zeigen sowohl in den kalkhaltigen, als auch in den kalklosen Partien eine intensive Färbung. Die Untersuchung geschieht am zweckmässigsten in einem schwach lichtbrechenden Medium.

Anm. Knochenschliffe werden für die Zwecke der pathologischen Histologie kaum benöthigt. Bezüglich der Herstellung sei auf die Lehrbücher der normalen Histologie verwiesen.

**Litteratur.** v. Ebner, Ueber den feineren Bau des Knochengewebes. Sitzber. Acad. Wien. Bd. LXXII. – Flesch, Zur Anwendung der Merkelschen Doppelfärbung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. II. — Flemming, Surrogate f. Knochenschliffe. Ibid. Bd. III. — Kölliker, Der feinere Bau des Knochengewebes. Zeitschr. f. wiss. Zoolog. Bd. VII. — Derselbe, Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl. Leipzig 1891. — Klaatsch, Zur Färbung von Ossificationspräparaten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IV. — v. Koch, Herstellung von dünnen Schliffen. Zoolog. Anz. 1. Jahrg. — Matschinsky, Ueber das normale Wachsthum der Röhrenknochen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXIX. — Pommer, Ueber Methoden, welche zum Studium der Ablagerungsverhältnisse der Knochensalze und zum Nachweis kalkloser Knochenpartien brauchbar sind. Zeitschr. für wiss. Mikrosk. Bd. II, und Untersuchungen über Rhachitis und Osteomalacie, Leipzig 1885. — v. Recklinghausen, Fibröse und deformirende Ostitis etc. Festschr. der Assistenten f. Virch. 1891. — Rupprecht, Imprägnation der Knochenhöhlen und Knochenkanälen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XIII. — Schaffer, Färberei zum Studium der Knochenentwicklung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. V. — Strelzoff, Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchung a. d. path. Institut in Zürich. Leipzig 1873. S. auch Litteratur bei Capitel IV.

## D. Muskeln und Sehnen.

Härtung geschieht am zweckmässigsten in Formalin oder Müllerscher Lösung, bezw. in einem Gemisch von beiden. Auch Sublimathärtung ist mitunter besonders bei progressiven Ernährungsstörungen von Vortheil ev. auch Flemmingsches Gemisch. Zur Einbettung eignet sich am besten Celloidin, in Paraffin werden die Muskelfasern mitunter spröde.

Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Eosin oder mit Lithioncarmin und Pikrinsäure, bezw. Pikrocarmin liefern sehr instructive Bilder. Zur vorläufigen Orientirung, bes. bei wachsiger, hydropischer etc. Degeneration sind Zupfpräparate zu empfehlen.

Sehnenscheiden und Schleimbeutel härtet man in Formalin oder Müllerscher Lösung. Einbettung in Celloidin. Kern-, resp. Doppelfärbungen.

## E. Circulationsorgane.

Um sich über den Zustand der Muskelfasern (Verfettung, trübe Schwellung, braune Atrophie etc.) des Herzens zu orientiren, fertigt man vom frischen Organ Zupfpräparate, ev. auch Gefrierschnitte an. Zusatz von Essigsäure, Kalilauge etc. erleichtern die Untersuchung.

Zur Härtung dient Formalin, bezw. in Verbindung mit Müllerscher Lösung und Zenkersches Gemisch; in einzelnen Fällen ist das Flemmingsche Gemisch oder das Marchische Verfahren am Platze.

Einbettung geschieht in Celloidin oder Paraffin, bei letzterem ist Vorsicht geboten, insbesondere dürfen die Stücke nicht zu lange in Xylol bleiben.

Zur Färbung kommen die kernfärbenben Mittel, besonders auch Doppelfärbungen Hämatoxylin-Eosin und Carmin-Pikrinsäure (Pikrocarmin) in Betracht.

Herzklappen und endocarditische Efflorescenzen härtet man in Formalin, Sublimat oder Alkohol und bettet in Paraffin ev. Celloidin ein.

Zur Färbung sind ausser den gewöhnlichen Kernfarben die Weigertsche Fibrinfärbung und die Bakterienfärbungen (Löfflersches Methylenblau, Gramsche Methode) heranzuziehen. Zu orientirenden Untersuchungen der in den Auflagerungen vorhandenen Mikroorganismen dienen Deckglastrockenpräparate.

Die Gefässe (Arterien, Venen) härtet man in Formalin-Müller, Sublimat. Zur Einbettung ist Celloidin vorzuziehen, da in Paraffin die Gefässwand und event. thrombotische Auflagerungen leicht sehr hart und schwer schneidbar werden. Färbung abgesehen von den Kern-, bezw. Doppelfärbungen nach der Weigertschen Fibrinmethode (Thromben) ev. nach einer der für die Darstellung der elastischen Fasern angegebenen (Seite 646) Methoden.

## F. Nervensystem.

### 1. Centralnervensystem.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems im frischen Zustand ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, da sich Zerzupfungspräparate und Schnitte (auch Gefrierschnitte) von einer zur Untersuchung genügenden Feinheit nur sehr schwer herstellen lassen.

Am leichtesten gelingen noch Zerzupfungs-, bezw. Ausstrichpräparate von Erweichungsherden, die man in Kochsalzlösung untersucht.

Gefrierschnitte, die ein dem frischen Zustand einigermaassen entsprechendes Bild liefern und zur schnellen Orientirung empfehlenswerth sind, gewinnt man nach Plenge in der Weise, dass man dünne Scheibchen in 4 proc. Formalinlösung 1—2 Stunden fixirt und mit dem Gefriermikrotom schneidet. Man untersucht in Formalinlösung oder Glycerin; behandelt man die Schnitte mit 1 proc. Osmiumsäure, so kann man sich schnell über etwa vorhandene Degenerationsherde orientiren. Selbstverständlich lassen diese Schnitte auch Kern- und Bakterienfärbungen zu. Plenge empfiehlt besonders Färbung mit stark verdünnter Thioninlösung, durch welche die Struktur der Ganglienzellen (Nisslsche Granula) deutlich hervortritt.

Zur Untersuchung des Centralnervensystems in gehärtetem Zustand sind sehr zahlreiche Methoden angegeben worden. Hier sollen nur diejenigen angeführt werden, die sich als zuverlässig und für pathologisch histologische Untersuchungen als brauchbar erwiesen haben.

Bezüglich der Härtung und Conservirung ist zu beachten, dass man nur dann auf zuverlässige Resultate rechnen kann, wenn die Objekte möglichst rasch nach dem Tode der Leiche entnommen und fixirt werden (im Sommer spätestens 2—3 Stunden; im Winter 18—24 Stunden p. m.). Ferner ist darauf zu achten, dass jede Zerrung und jeder stärkere Druck vermieden wird. Um ein rasches Eindringen der Härtungsflüssigkeiten zu ermöglichen, sind entweder nur kleine Stücke zu verwenden oder grössere Stücke tief und ausgiebig einzuschneiden.

Was die Härtungsflüssigkeiten anbetrifft, so sind dieselben je nach den Stukturelementen, auf deren Untersuchung es ankommt, verschieden zu wählen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass zur Untersuchung der Nervenzellen Alkohol, bezw. Formalin, zu der der nervösen Leitungsbahnen chromsaure Salze anzuwenden sind, besondere Härtungsflüssigkeiten beansprucht die Neuroglia. Da man in vielen Fällen von vornherein nicht weiss, wie sich der Gang der Untersuchung gestaltet, so ist es vortheilhaft, Stücke in verschiedenen Flüssigkeiten, so weit das Material reicht, zu conserviren.

Von chromsauren Salzen kommt besonders das Kaliumbichromat in Betracht, das man in gesättigter Lösung (circa 5 proc.) anwendet, in zweiter Linie die Müllerscher Flüssigkeit. Die Erlitzkysche Flüssigkeit ist wegen der Niederschläge, die mitunter entstehen, weniger zu empfehlen. In vielen Fällen ist es vortheilhaft die Stücke, bevor sie in die chromsauren Salze, die vorwiegend als Beize für die nachfolgenden Färbungen dienen, eingelegt werden, in 10 proc. Formalin zu conserviren, bezw. den Salzlösungen 10 proc. Formalin zuzusetzen. Wie bereits oben (Seite 594) erwähnt, erfordert die Erhärtung in chromsauren Salzlösungen längere Zeit, auch ist für öfteres Wechseln der Härtungsflüssigkeit Sorge zu tragen (Näheres s. Seite 594). Bei Zimmertemperatur sind beim Rückenmark 3—4 Monate, beim Gehirn 6—12 Monate nöthig. Durch Zuhülfenahme höherer Temperaturen (37—40°) werden die Härtungszeiten auf ¼—⅓ der oben angegebenen Zeit abgekürzt. Längeres Auswaschen in Wasser ist nicht angezeigt; die betreffenden Objekte werden vielmehr in Wasser oberflächlich abgespült und in Alkohol von steigender Concentration im Dunklen nachgehärtet. Zur Einbettung verdient Celloidin den Vorzug besonders bei den Methoden, bei denen zur Färbung der Markscheiden Vorbehandlung mit chromsauren Salzen nöthig war. Für Stücke, die in Alkohol, Formalin etc. fixirt wurden, und für solche in chromsauren Salzen gehärtete Objekte, bei denen es sich um den Nachweis von Entzündungs-, bezw. Neubildungsprocessen handelt, ist die Paraffineinbettung gut anwendbar.

Zum Nachweis frischer, selbst geringfügiger degenerativer Veränderungen ist die

Methode von Marchi und Alghieri

sehr zu empfehlen.

1. Härtung kleiner Stücke 8—10 Tage und länger in öfter zu wechselnder Müllerscher Flüssigkeit. (Vorherige Fixirung in Formalin angängig.)

2. Nachbehandlung mit einem Gemisch

| | | |
|---|---|---|
| von Müllerscher Flüssigkeit | 2 Theile | |
| 1 proc. Osmiumsäure | 1 Theil | 6—8 Tage. |

3. Gründliches Auswaschen in Wasser.
4. Nachhärten in Alkohol, Celloidineinbettung.
5. Färben der Schnitte mit Lithioncarmin oder Hämatoxylin (länger als gewöhnlich).

Die degenerirten, bezw. in Degeneration begriffenen Stellen sind durch Osmium geschwärzt, während die intacten Partien (die intacten Markscheiden) hellgrün gefärbt sind. Die Reaction beruht wahrscheinlich darauf, dass das normale Myelin mit dem chromsauren Kalium eine durch Osmium nicht färbbare Verbindung eingeht, während in Zerfall begriffenes Myelin durch Osmium geschwärzt wird.

Für orientirende Untersuchungen kommen zu Färbungen in erster Linie die Kernfärbungen, bezw. Doppelfärbungen (Hämatoxylin, Eosin oder Carmin, van Giesonsche Färbung u. s. w.) in Betracht. Von speciellen Färbungen sind hier folgende zu nennen.

### Darstellung der Markscheiden.

a. Die Weigertsche Markscheidenfärbung mit Differenzirung.

Die Objecte müssen gründlich und sorgfältig in 5 proc. Kaliumbichromat- oder Müllerscher Lösung gehärtet sein. Sie werden ohne Auswässerung in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet, in dem sie nicht allzulange liegen bleiben dürfen; sie sollen stets noch einen braunen Farbenton zeigen; sind sie bereits grün geworden, so gelingt die Färbung nur unvollkommen, man muss dann die Objecte für einige Zeit in $^1/_2$ proc. Chromsäurelösung oder in Müllersche Flüssigkeit bezw. Kaliumbichromatlösung vor der Färbung zurückbringen.

Nach genügender Erhärtung in Alkohol folgt Einbettung in Celloidin und Erhärtung des Celloidins in Alkohol von 70 Proc. Das celloidindurchtränkte Stück wird nunmehr in einer gesättigten Lösung von Cuprum aceticum neutrale, welche man zur Hälfte mit Wasser verdünnt hat, 24 Stunden lang bei Bruttemperatur gekupfert, wobei es eine blaugrüne Farbe annimmt. Hierauf wird es auf mehrere Stunden in Alkohol von 70 Proc. zurückgebracht und ist nun schnittfähig. Da die Kupferung andere Färbungen, die man mitunter vornehmen muss, beeinträchtigt, kann man auch in der Weise verfahren, dass man vor der Kupferung schneidet und die fertig gestellten Schnitte mit der oben erwähnten Kupferlösung behandelt, in der sie (auch ohne Brutofentemperatur) 12—18 Stunden verweilen.

Die gekupferten Schnitte werden hierauf in der Weigertschen Hämatoxylinlösung von folgender Zusammensetzung gefärbt:

| | |
|---|---|
| Hämatoxylin | 1,0 |
| Alkohol absol. | 10,0 |
| Aq. dest. | 90,0 |

concentrirte wässrige Lösung von Lithium carbonic. 1,0.

Die Lösung ist nach 24 Stunden gebrauchsfähig und hält sich längere Zeit.

Die Dauer der Färbung mit dieser Lösung ist verschieden; Rückenmarkschnitte und periphere Nerven sind oft bereits nach $^1/_2$ Stunde genügend gefärbt, besonders wenn man auf 37° C. erwärmt; Schnitte aus dem Grosshirn, bezw. aus der Hirnrinde verlangen eine Färbung von 24 Stunden, ebenso solche aus dem fötalen Nervensystem. Die Schnitte, die nach der Färbung tief schwarz erscheinen, werden mit destillirtem Wasser abgespült und in folgender Lösung differenzirt:

| | |
|---|---|
| Rothes Blutlaugensalz | 2,5 |
| Borax | 2,0 |
| Aq. dest. | 100,0 |

Sobald die graue Substanz deutlich in gelber Farbe hervortritt, unterbricht man die Differenzirung durch gründliches Abspülen in Wasser. Die Differenzirungszeit ist nach der Art der Präparate verchieden. Um nicht allzu intensiv zu entfärben, ist es in vielen Fällen vortheilhaft, die Differenzirungsflüssigkeit mit destillirtem Wasser um die Hälfte oder ein Drittel zu verdünnen; die Entfärbung verläuft dann langsamer, ist aber leichter zu überwachen. Empfehlenswerth ist die Verdünnung besonders bei Untersuchung peripherer Nerven und des embryonalen Nervensystems.

Nach gründlichem Auswaschen in Wasser werden die Schnitte in Alkohol entwässert, in Origanumöl oder besser Carbolxylol aufgehellt und in Balsam eingeschlossen. Kommt Origanumöl zur Verwendung, so ist ein längerer Kontakt der Schnitte mit demselben zu vermeiden, da dadurch leicht Entfärbung feinster Fasern eintritt.

Die Methode gestaltet sich demnach kurz zusammengefasst folgendermaassen:

1. Härtung in 5 proc. Kaliumbichromat- oder Müllerscher Lösung.
2. Nachhärten in Alkohol von steigender Concentration (ohne vorheriges Auswässern) im Dunklen.
3. Einbetten in Celloidin.
4. Kupfern in Cuprum aceticum (concentrirte Lösung zur Hälfte mit Wasser verdünnt) 24—48 Stunden bei Bruttemperatur.
5. Einlegen in Alkohol von 70 Proc. 6—12 Stunden oder länger Schneiden.
6. Färben der Schnitte in Weigertscher Hämatoxylinlösung ½—24 Stunden ev. bei 37°.
7. Abspülen in destillirtem Wasser.
8. Differenziren in der Borax-Ferricyankaliumlösung (ev. verdünnt), bis die graue Substanz deutlich gelb. (½—12—24 Stunden.)
9. Auswaschen in Wasser.
10. Alkohol. Carbolxylol. Balsam.

Bei gelungener Färbung erscheinen die Markscheiden intensiv blauschwarz gefärbt und treten sehr scharf gegenüber dem übrigen gelb gefärbten Gewebe hervor. Ueberall, wo markhaltige Nervenfasern zu Grunde gegangen sind, erscheint die hellgelbe Farbe, mitunter trifft man im Bereich vollständig degenerirter Stellen noch auf schwarzgefärbte Klumpen (Reste degenerirender Markscheiden).

Ausser den Markscheiden färben sich gelegentlich noch rothe Blutkörperchen, verkalkte Ganglienzellen und Gefässe, und was besonders wichtig erscheint, — weil event. Verwechselung mit Nervenfasern möglich — Fibrinfasern[1]).

b. Weigertsche Markscheidenfärbung ohne Differenzirung.

Dieselbe bietet einige Vortheile vor a; zunächst werden die oft recht lästigen und dem Messer gefährlichen Niederschläge vermieden, welche sich bei der Kupferung oft an der Oberfläche der Schnittstücke bilden, ferner sind die Präparate eleganter, da der Grund ungefärbt ist, drittens kann man eine der Manipulationen ersparen, die mit den Schnitten vorzunehmen sind, und endlich wird bei dieser Procedur selbst das Mini-

1) Ueber die Celloidinserienschnitte für die Weigertsche Markscheidenfärbung s. pag. 618 u. 619.

mum von subjektivem Ermessen, welches bei der Differenzirung der Schnitte nöthig war, überflüssig gemacht.

Man verfährt folgendermaassen:

„Die für das Mikrotom zurechtgeschnittenen Stücke gut in doppelchromsaurem Kali (5 proc.) gehärteten Materiales werden wie gewöhnlich mit Alkohol behandelt, mit Celloidin durchtränkt und auf Korke aufgeklebt. Nun lässt man die Stücke 24 Stunden im Brutschrank auf einer Lösung schwimmen, welche aus gleichen Raumtheilen einer kalt gesättigten und filtrirten Lösung von Cuprum aceticum neutrale und einer 10 proc. Lösung von Seignettesalz (Tartarus natronatus) besteht. Grössere Stücke lässt man länger (höchstens 48 Stunden) in der Lösung, die man dann nach Ablauf der ersten 24 Stunden erneuert.

Hierauf lässt man die Stücke noch einmal für 24 Stunden auf einer einfach wässrigen Lösung von neutralem Kupferacetat im Brutofen schwimmen. Hierauf wird in Wasser oberflächlich abgespült und in 80 proc. Alkohol nachgehärtet. Schon nach $\frac{1}{2}$—1 Stunde sind die Stücke schneidbar.

Fur Färbung der Schnitte halte man sich 2 Lösungen vorräthig.

| | | |
|---|---|---|
| Lösung A: | concentr. wässr. Lösung von Lithium carb. | 7 ccm |
| | Aq. dest. | 93 „ |
| Lösung B: | Hämatoxylin 1 g | |
| | Alkoh. absol. 10,0 g | |

Lösung A ist nicht lange haltbar.

Unmittelbar vor dem Gebrauch mischt man 9 Theile von A mit 1 Theil von B und bringt die Schnitte in die reichlich bemessene Farbflüssigkeit. Schon nach 4—5 Stunden sind die Schnitte (bei Zimmertemperatur) gefärbt, doch können sie ohne jede Gefahr der Ueberfärbung 24 Stunden in der Lösung bleiben. Hierauf spült man sie in Wasser, das man mehrere Male erneuert, ab, bringt sie in Alkohol von 90 Proc., hellt in Anilinxylol (2 : 1) auf, spült gründlich in Xylol ab und schliesst in Xylolbalsam ein.“

Die nach diesem Verfahren hergestellten Schnitte zeigen die markhaltigen Fasern dunkelblau bis schwarz auf hellem Grund. Letzterer färbt sich bald hellrosa. Das Randcelloidin nimmt manchmal eine hellblaue Farbe an, die nicht weiter stört. Will man diese Färbung entfernen und den Untergrund ganz besonders hell haben, so nimmt man statt des zweiten Auswaschwassers eine dünne Essigsäurelösung ($\frac{1}{5}$—$\frac{1}{2}$ Raumtheil gewöhnliche Essigsäure auf 100 Theile Wasser), in der das Celloidin rasch farblos wird. Hierauf folgt Auswaschen in Wasser u. s. w.

Bei sehr heiklen Präparaten (Grosshirnrinde) ist die Essigsäure zu vermeiden.

Die eben besprochene Methode ohne Differenzirung eignet sich nur für Schnitte, welche nicht dicker als $\frac{1}{40}$ mm (25 n) sind, und für lose Schnitte; also nicht für Celloidin- oder Collodiumserien, welche sich überfärben. Für letztere, sowie für dickere Schnitte ist auch bei der eben besprochenen Methode Differenzirung nöthig, die man in $\frac{1}{2}$ proc. Essigsäure oder besser in der verdünnten Boraxferridcyankaliumlösung (s. Methode a) vornimmt.

Neuerdings hat Weigert das Verfahren noch insofern vereinfacht, als er die doppelte Beizung in Cuprum aceticum durch folgende Beize ersetzt hat, der wir noch bei der Neurogliafärbung begegnen werden:

2,5 g Chromalaun werden im emaillirten Deckeltopf mit 100 ccm Aq. dest. zum Kochen erhitzt; nach dem Auslöschen der Flamme werden 5 ccm gewöhnliche Essigsäure zugesetzt und unter beständigem Umrühren mit einem Glasstab 5 g feingepulvertes, neutrales essigsaures Kupferoxyd hin-

zugegeben. Die Lösung ist nach dem Erkalten gebrauchsfähig und muss 24 Stunden auf die in Celloidin eingebetteten Stücke bei 37° C. einwirken.

Kurz zusammengefasst ist also die Methode folgende:

1. Härtung in doppelchromsaurem Kali (5 proc.)
2. Nachhärten in Alkohol, Einbetten in Celloidin.
3. Beizen in dem Chromalaun-Essigsäure-Kupfergemisch 24 Stunden bei 37° C. oder doppelte Beizung in Cuprum aceticum-Seignettesalzlösung 24 Stunden bei Bruttemperatur und ebenso lange in concentrirter Cuprum aceticum-Lösung.
4. Färben in Hämatoxylin, und zwar 9 Theile B + 1 Theil A. (A-Hämatoxylin 1 Alkohol absol. 10. B. Lithium carbonic. concentr. Lösung 7, Aq. dest. 93.)
5. Abspülen in Wasser.
6. Entwässern in 90 proc. Alkohol Aufhellen in Anilinxylol (2 : 1) Xylol. Balsam.

c. Schnelle Methode Weigert's zur Färbung der Markscheiden.

Neuerdings hat Weigert eine Methode bekannt gegeben, durch welche die Zeit, die zur gehörigen Härtung und Beizung der Präparate nöthig ist, ganz wesentlich abgekürzt wird, und zwar auf 4—5 Tage.

Man fixirt Stücke des Centralnervensystems in 10 proc. Formalin, schneidet nach vollendeter Fixirung kleinere Stücke heraus und härtet sie in folgendem Gemisch:

| | |
|---|---|
| Kalium- (od. Ammonium- oder Natrium-) bichrom. | 5,0 g |
| Chromalaun . . . . . . . . . . . . . | 2,0 g |
| Aq. destillat. . . . . . . . . . . . . . | 100,0 g |

Man löst durch Kochen und filtrirt.

In diesem Gemisch bleiben die Stücke 4—5, höchstens 8 Tage und werden nach gründlichem Abspülen mit Wasser in gewöhnlicher Weise nachbehandelt wie bei Methoden a. oder b.

Anm. Man kann dünne Scheiben direct in das Gemisch einlegen, doch thut man gut, demselben 10proc. Formalin zuzusetzen. Die übrigen Proceduren verlaufen wie unter a oder b angegeben.

d. Die Palsche Modification der Weigertschen Methode giebt sehr elegante Bilder, welche den nach der unter b beschriebenen Weigertschen Methode hergestellten sehr ähnlich sind. Nach Weigert ist die Palsche Modification weniger sicher. Man härtet in Müllerscher Flüssigkeit oder Kaliumbichromat (2—5 proc.), behandelt mit Alkohol nach und bettet in Celloidin ein. Ausgewässerte oder in Alkohol grün gewordene Stücke bringt man vor dem Schneiden in 0,5 proc. Chromsäure auf einige Stunden oder auf 2—3 Tage in Kaliumbichromatlösung (2—3 proc.).

Die Schnitte kommen ungekupfert in die bei Methode a angegebene Weigertsche Hämatoxylinlösung, in der sie bei 37° C. 24—48 Stunden verweilen.

Nachdem sie gründlich in Leitungswasser, dem man event. 1—2 proc. concentr. Lithioncarbonatlösung zusetzt, abgespült sind und tiefblau erscheinen, werden sie mit einer 0,25 proc. wässrigen Lösung von übermangansaurem Kali ½—5 Minuten behandelt. Der richtige Zeitpunkt ist dann erreicht, wenn die graue Substanz sich durch ihre braune Färbung von dem übrigen schwarz erscheinenden Gewebe abhebt. Hierauf werden die Schnitte in destillirtem Wasser ausgewaschen und in einem Gemisch von:

| | |
|---|---|
| Acidum oxalic. pur. . . . . . | 1,0 |
| Kalium oder Natrium sulfurosum | 1,0 |
| Aq. dest. . . . . . . . . . . | 200,0 |

unter häufigem Bewegen der Schnitte entfärbt, bis der bräunliche Farbenton geschwunden und die weisse (markhaltige) Substanz blauschwarz, die graue fast farblos erscheint. (etwa ½—3 Minuten.) Sollte die Differenzirung nicht genügend sein, so bringt man den Schnitt nach Abspülen in Wasser in die Kaliumhypermanganatlösung zurück und differenzirt von Neuem. Wenn die Differenzirung vollständig ist, wäscht man gründlich in destillirtem Wasser aus und bettet nach Entwässerung in Alkohol und Aufhellung in Carbolxylol in Balsam ein. Man kann ev. mit der Palschen Färbung eine Kernfärbung verbinden, indem man nach vollendeter Differenzirung und gründlichem Auswaschen mit Carmin nachfärbt.

Anm. Die Oxalsäure- Kaliumsulfurosumlösung muss einen stechenden Geruch nach schwefeliger Säure besitzen; es ist zweckmässig, die 1 proc. Lösung von Oxalsäure und die 1 proc. Lösung von Kalium sulfurosum in getrennten Flaschen aufzubewahren und erst kurz vor dem Gebrauche zu gleichen Theilen zu mischen.

Die Palsche Methode gestaltet sich demnach kurz zusammengefasst folgendermaassen:

1. Härtung in Müllerscher Lösung oder doppelchromsaurem Kali (2—5 proc.) Nachhärten in Alkohol, Einbettung in Celloidin.
2. Färben in Weigertscher Hämatoxylinlösung (siehe a) 24—48 Stunden.
3. Abspülen in Leitungswasser ev. mit Zusatz von 1—2 proc. Lithium carbonic. bis die Schnitte tiefblau gefärbt erscheinen.
4. Eintauchen in 0,25 proc. Kaliumhypermanganatlösung ½—3 Min,
5. Abspülen in Wasser.
6. Differenziren in 1 proc. Oxalsäurelösung 1 proc. Kalium sulfuros. Lösung auf ½—3 Min.
7. Auswaschen in Wasser, ev. Nachfärbung mit Carmin (Borax oder Lithioncarmin).
8. Alkohol. Carbolxylol. Balsam.

Die markhaltigen Fasern schwarzblau, das übrige Gewebe farblos.

Für Collodiumserien ist die Palsche Methode nicht zu gebrauchen.

Anm. Die übrigen Modificationen der Weigertschen Methode (Vassale, Kultschitzky etc.) glauben wir hier übergehen zu können, da sie einerseits kaum einfacher als die Weigertsche Methode oder als die Palsche Modification sind, andererseits aber an Sicherheit hinter derselben meist zurückbleiben.

Die Exnersche Methode der Darstellung der markhaltigen Fasern hat vor der Weigertschen wohl den Vorzug der Schnelligkeit, besitzt aber den grossen Nachtheil, dass sie nur für kleine Stücke anwendbar ist, und dass die Präparate nicht haltbar sind.

Die Methode von Adamkiewicz ist unsicher und durch die Weigertschen Methoden vollständig überflügelt.

### Darstellung der Axencylinder.

Elective Färbungen für die Axencylinder sind bis jetzt noch nicht gefunden, wenigstens giebt es Methoden, welche die Axencylinder mit gleicher Sicherheit electiv färben, wie dies bei den eben besprochenen Färbemethoden für die Markscheiden der Fall ist, bis jetzt noch nicht. Wir verfügen aber über eine Reihe von Färbeverfahren, welche die Axencylinder gut, wenn auch nicht electiv, zur Darstellung bringen.

An erster Stelle sind hier zu nennen:

### a. Die Carminfärbungen.

Am gebräuchlichsten ist die Färbung mit gut ausgereiftem Ammoniakcarmin, die man gut mit einer Hämatoxylinkernfärbung combiniren kann. Die besten Resultate giebt die Färbung mit Ammoniakcarmin, wenn die Objecte nicht eingebettet wurden und ohne Alkoholbehandlung direct in die Farbe kommen. Es ist dringend empfehlenswerth, möglichst dünne Carminlösungen zur Färbung zu verwenden und dieselben lange einwirken zu lassen. Die Lösung soll ganz schwach roth gefärbt sein. Nach 24—36 Stunden ist meist eine genügend intensive Färbung erzielt; man hat bei der Färbung zu beachten, dass je länger die betreffenden Objecte in chromsauren Salzen gehärtet wurden, desto langsamer die Färbung einzutreten pflegt. Der Ammoniakcarmin färbt die Axencylinder, Ganglienzellen das Zwischengewebe und die Kerne. Will man eine differente Kernfärbung erzielen, so lässt man der Carmintinktion eine Hämatoxylinfärbung vorausgehen.

Um die bei der Carminfärbung diffusroth gefärbte Neuroglia zu entfärben, bringt man die Schnitte aus der Carminlösung auf 5—10 Stunden in ein Gemisch von einem Theil Ameisensäure und zwei Theilen Alkohol. (Ranvier.)

Beschleunigen kann man die Färbung durch Erwärmen, oder indem man die Schnitte vor der Färbung auf 5—10 Min. in eine $^1/_2$ proc. Lösung von Chlorpalladium einlegt. Die Färbung vollzieht sich dann in wenigen Minuten, die Markscheiden sind gelb gefärbt. Im Allgemeinen sind aber die langsamen Färbungen zu bevorzugen.

Aehnlich wie Ammoniakcarmin wirken Borax- und Lithioncarmin bei 1—2 stündiger Einwirkung und nachfolgender Differenzirung in Salzsäure-Alkohol.

Von den übrigen für den in Rede stehenden Zweck angegebenen Carminfärbungen sei nur noch

die Urancarminfärbung von Schmaus erwähnt, die besonders bei Celloidinpräparaten häufig gute Resultate liefert. Man verreibt ein Gramm carminsaures Natron mit $^1/_2$ g Uranum nitricum und kocht das Gemisch mit 100 ccm Wasser $^1/_2$ Stunde. Nach dem Erkalten wird filtrirt.

Anwendung: 1. Härtung in chromsauren Salzen, Nachhärten in Alkohol ohne Auswässerung, Einbetten.

2. Färben in Urancarmin $1^1/_2$—24 Stunden (Ueberfärben ist kaum zu fürchten).

3. Auswaschen in Alkohol etc.

Die Ganglienzellen, Axencylinder, Kerne, Glia sind roth gefärbt.

### b. van Giesonsche Methode

giebt besonders bei Härtung der Objekte in chromsaurem Salze gute Resultate. Sie färbt die Kerne blaubraun, die Glia tiefroth, Ganglienzellen blassroth, Axencylinder braunroth, sklerotische Herde heben sich durch ihre intensiv rothe Farbe scharf von der Umgebung ab.

### c. Färbung mit Nigrosin.

Man färbt die in chromsauren Salzen gehärteten und vor der Alkoholhärtung ausgewässerten Schnitte in einer 0,2 proc. wässrigen Nigrosinlösung und wäscht in Wasser aus. Entwässern in Alkohol. Oel. Balsam.

Ganglienzellen und ihre Ausläufer, Axencylinder und Zwischengewebe sind graublau gefärbt.

In ähnlicher Weise kann man auch Anilinblau verwenden.

### d. Die Färbung der Achsencylinder nach Stroebe.

1. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Nachhärten in Alkohol ohne Auswässern, Einbetten in Celloidin. Schneiden.

2. Färben der möglichst dünnen Schnitte in frisch bereiteter concentr. wässriger Anilinblaulösung 10 Min. bis 1 Stunde.

3. Abspülen in Wasser.

4. Abspülen in Alkohol, dem 20—30 Tropfen Aetzkali-Alkohol zugesetzt sind.[1]) Der Schnitt muss hellcarminroth durchscheinend aussehen, was ungefähr in 1—3 Min. erreicht ist.

5. Auswaschen in reichlichem destillirten Wasser, bis der Schnitt hellblau erscheint (etwa 5 Min.).

6. Färbung in zur Hälfte mit destillirtem Wasser verdünnter wässriger Safraninlösung 15—30 Min.

7. Rasches Auswaschen in Alkohol. Entwässern in Alkohol absolut. Xylol. Balsam.

Die Achsencylinder sind tiefblau, die Markscheiden gelbroth, die Kerne dunkelroth, das Zwischengewebe hellroth gefärbt.

### e. Färbung der Achsencylinder nach Mallory.

Man färbt die chromirten Schnitte mit folgender Lösung:

| | |
|---|---|
| Phosphormolybdänsäure 10 proc. | 10,0 |
| Hämatoxylin | 1,75 |
| Aq. dest. | 200,0 |
| Acid. carbol. cryst. | 5,0 |

Die Lösung muss einige Wochen im Sonnenlicht reifen und ist vor dem Gebrauch zu filtriren.

Anwendung: 1. Färbung 20—60 Min.
2. Auswaschen in mehrmals zu wechselndem 50 proc. Alkohol 5—20 Min.
3. Kurzes Entwässern in Alkohol absolut. Xylol. Balsam.

Die Achsencylinder und Gliafasern sind tiefblau gefärbt.

### f. Methode von Wolters.

1. Härtung im Dunkeln 24 Stunden in einer gesättigten Lösung von:
schwefelsaurem Kupferoxyd,
Kaliumbichromat in 50 proc. Spiritus, dem man auf je 100 ccm 6 Tropfen Eisessig zusetzt.

2. Nachhärten in absolutem Alkohol, 24 Stunden, Einbetten in Celloidin. Schneiden.

3. Beizen der Schnitte 24 Stunden in:
10 proc. Vanadium chlorat. 2 Theile,
8 proc. Ammonium acet. liquid. 8 Theile.

4. Auswaschen in Wasser 10 Min.

5. Färben 24 Stunden bei 35° C. in:
Hämatoxylin 2,0,
Alkohol absol. q. s. ad solut,
3 proc. Essigsäure 100,0.

6. Auswaschen in 80 proc., schwach mit Salzsäure angesäuertem Alkohol, bis die Schnitte hellblau erscheinen.

7. Auswaschen in 50 proc. Alkohol, Entwässern. Oel. Balsam.

Die Achsencylinder, Ganglienzellen und Gliafasern sind tief blau gefärbt.

Die Methode ist theuer wegen der Anwendung des Vanadium chlorat.

---

1) Man löst 1 g Kal. causticum in 100 g Alkohol, lässt 24 Stunden stehen und filtrirt.

g. Färbung der Achsencylinder nach Sahli.

Man benöthigt dazu folgende Färbflüssigkeit:

| | |
|---|---|
| Concentr. wässrige Methylenblaulösung | 24,0 |
| 5 proc. Boraxlösung . . . . . . . . | 16,0 |
| Aq. dest. . . . . . . . . . . . | 40,0 |

Die in Müllerscher Lösung gehärteten Objekte werden ohne Auswässerung in Alkohol nachgehärtet und nach Celloidineinbettung geschnitten. Die Schnitte werden 10 Minuten bis mehrere Stunden gefärbt und hierauf in Wasser oder Alkohol ausgewaschen, bis sich die graue Substanz durch ihre hellblaue Farbe scharf von der dunklen Marksubstanz abhebt. Entwässern. Xylol. Balsam.

Die Achsencylinder sind tief blau, die Kerne hellblau, die Ganglienzellen grünlich blau gefärbt; in letzteren treten, falls man in Formalin-Müller fixirt hat, die gröberen Nisslschen Körner deutlich dunkelblau gefärbt hervor. Event. vorhandene Bakterien sind blau gefärbt.

Anm. 1. Die Goldmethoden, deren eine grosse Anzahl angegeben ist, erweisen sich, da sie unzuverlässige Resultate ergeben, für pathologisch-histologische Untersuchungen, bei denen nur zuverlässige Methoden gebraucht werden können, als ungeeignet. Die relativ besten Resultate giebt noch die Freudsche Methode.

Man färbt die in Müllerscher Lösung gehärteten Schnitte 3—4 Stunden in einer 1 proc. wässrigen Goldchloridlösung, die man mit dem gleichen Volumen 95 proc. Alkohols versetzt hat. Hierauf legt man die Schnitte mit Glasnadeln in destillirtes Wasser und überträgt sie nach gründlichem Auswaschen mit Wasser in ein Gemisch von Natronlauge 1,0, Aq. dest. 6,0, in dem sie 5—6 Min. verbleiben. Nach vorsichtigem Absaugen der Flüssigkeit werden sie auf 5—10 Min. in 10 proc. Jodkaliumlösung gebracht, in der sie allmählich einen rosarothen bis dunkelrothen Farbenton annehmen. Hierauf folgt Abspülen in destillirtem Wasser, Alkohol, Oel etc. Die Nervenfasern, ev. auch die Ganglienzellenausläufer sind dunkelrothblau bis dunkelroth gefärbt.

Anm. 2. Die von Golgi in die Technik eingeführten Methoden der Metallimprägnation, die auf dem Gebiet der normalen Histologie ausserordentlich wichtige Aufschlüsse gegeben haben, sind für die Zwecke der pathologischen Histologie nicht zu gebrauchen, da sie unsichere Resultate liefert.

Da sich bei pathologisch-histologischen Untersuchungen aber die Nothwendigkeit herausstellen kann, mit diesen Methoden zu arbeiten, sollen hier die wichtigsten derselben angegeben werden:

a) Aeltere Golgische Methode:

Man härtet kleine Stücke in Müllerscher Lösung oder chromsauren Salzen 1—3 Monate, und bringt sie sofort in grosse Mengen von 0,5—0,75 proc. Sublimat- oder Argentumnitricum-Lösung, die man so lange wechselt, bis die Flüssigkeit nicht mehr gelb wird. Nach Wochen, oft erst nach Monaten ist die Imprägnation vollendet. Man härtet in Alkohol nach, schneidet am besten ohne Einbettung und untersucht die dicken Schnitte nach Aufhellung in Oel in Balsam ohne Deckglas.

Ganglienzellen mit ihren Ausläufern sind schwarz imprägnirt, ebenso mitunter die Neurogliazellen.

b) Das raschere Verfahren:

Man härtet kleine Stücke 20—30 Tage in 2—3 proc. Kaliumbichromatlösung, bringt sie hierauf für 1—8 Tage in ein Gemisch von:

| | |
|---|---|
| Kaliumbichromat (3 proc. Lösung) | 4 Theile, |
| Osmiumsäure (1 proc. Lösung) | 1 Theil. |

Dann legt man sie in die 0,5—0,75 proc. Silberlösung und erhält meist schon nach 24 Stunden genügende Reduktion. Nachhärten in Alkohol etc.

c) Methode von Ramon y Cajal:

Man bringt kleine Stückchen direkt in das Kaliumbichromat Osmiumgemisch (s. o.), in dem sie 1—3 Tage verweilen. Nach 6—10 Stunden ist die Flüssigkeit zu erneuern. Nach vollendeter Härtung werden die Objekte 10—20 Minuten in 0,25 proc. Höllensteinlösung abgespült und für 36—48 Stunden in 0,75 proc. Höllensteinlösung übertragen. Hierauf folgt Härtung in Alkohol, Schneiden. Die Schnitte werden in Oel aufgehellt

und in Balsam ohne Deckglas conservirt. Einbettung in Celloidin ist möglich, soll aber möglichst rasch verlaufen (etwa in 1/2 Stunde vollendet sein.)

Anm. 3. Die Methylenblauinjection zur Untersuchung des Nervensystems ist für pathologisch-anatomische Zwecke nicht zu gebrauchen.

### Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen und ihre Ausläufer färben sich, wie bereits erwähnt, mit Carmin, Säurefuchsin, Nigrosin etc.

Zum Studium der Struktur der Ganglienzellen ist die Nisslsche und Lenhossèksche Methode anzuwenden.

#### a. Nisslsche Methode.

Kleine Stücke des Centralnervensystems werden möglichst rasch nach dem Tode entnommen und in Alkohol von 96—98 % gehärtet.

Sobald sie schnittfähig geworden sind, werden sie mit Gummi arabicum auf Kork geklebt, kurze Zeit in Alkohol zurückgebracht und unter Alkohol geschnitten. Die möglichst dünnen Schnitte werden aus starkem Alkohol in folgende Flüssigkeit gebracht:

| | |
|---|---|
| Methylenblau B. Patent | 3,75 |
| Venetianische Seife | 1,75 |
| Aq. dest. | 100,0 |

In derselben werden sie bis zum Auftreten feiner Bläschen erhitzt, hierauf in Anilinöl-Alkohol (1 Theil wasserhelles Anilinöl[1]) auf 10 Theile Alkohol) differenzirt, bis keine gröberen Farbstoffwolken mehr abgehen. Nun bringt man den Schnitt auf den Objektträger, trocknet ihn mit Fliesspapier und tropft Oleum cajeputi oder origani darauf. Sobald er durchsichtig ist, trocknet man mit Fliesspapier, giebt einige Tropfen Benzin darauf und sodann einen Tropfen Benzincolophonium (Colophonium in Benzin gelöst und bis zur Consistenz von dickflüssigem Canadabalsam eingedampft). Bevor man das Deckglas auflegt, zieht man den Objektträger durch die Flamme, wobei sich das Benzin entzündet. Nach dem Abbrennen des Benzins legt man das Deckglas auf und erwärmt vorsichtig, bis sich das Colophonium gleichmässig zwischen Deckglas und Objektträger ausgebreitet hat.

Die Granula der Ganglienzellen sind scharf und dunkel mit Methylenblau gefärbt, während die Kerne blassblau erscheinen.

Die Präparate sind nicht haltbar.

Kurz zusammengefasst ist die Methode folgende:

1. Härtung in 96—98 proc. Alkohol. Aufkleben auf den Kork. Schneiden.
2. Färben in der Seifenlösung des Methylenblaues unter Erhitzen, bis Blasen springen.
3. Differenziren in Anilin-Alkohol (1 : 10), bis keine gröberen Farbstoffwolken mehr abgehen.
4. Uebertragen auf den Objektträger, Trocknen mit Fliesspapier.
5. Aufhellen in Oleum cajeputi oder origani. Trocknen.
6. Auftropfen von Benzin und Benzincolophonium.
7. Abbrennen über der Flamme.
8. Auflegen des Deckglases, leichtes Erwärmen.

#### b. Methode von Lenhossék.

1. Fixiren in 20 proc. Formalin 2 Tage (das käufliche Formalin 40 proc. zur Hälfte mit Wasser verdünnt.)

---

1) Um Anilinöl wasserhell ungebräunt zu erhalten, muss man es unter Lichtabschluss aufbewahren.

2. Nachhärten in Alkohol absolut.
3. Einbetten in Paraffin. — Schneiden.
4. Färben in concentr. wässriger Lösung von Thionin 5 Min.
5. Rasches Abspülen in Wasser.
6. Vorsichtiges Differenziren in Anilin-Alkohol (1 Anilinöl: 9 Alkohol absol.).
7. Aufhellen in Oleum cajeputi.
8. Momentanes Eintauchen in Xylol.
9. Einschluss in Xyloldammarharz.

Diese Färbung ist etwas haltbarer, blasst aber ebenfalls mit der Zeit ab.

Nur bei völligem Intaktsein der Ganglienzellen tritt bei der Nisslschen, bezw. Lenhossékschen Methode die charakteristische Färbung der im Protoplasma der Ganglienzellen vorhandenen chromophilen Körner ein; bei pathologischen Zuständen treten Abweichungen im tinktoriellen Verhalten zu Tage.

**Neuroglia.**

Von den zahlreichen Färbemethoden, die zur Darstellung der Neuroglia angegeben sind, ist die Weigertsche die einzig elektive[1]); nur sie soll hier Erwähnung finden.

Die Darstellung der Neuroglia zerfällt in 3, bezw. 4 Theile.

1a. Fixirung.
1b. Beizung mit höher oxydirten Metallverbindungen.
2. Reduktion.
3. Färbung.

1. Fixirung und Beizung können getrennt oder vereint vorgenommen werden. Man trennt sie, wenn man sich die Möglichkeit offen halten will, die Präparate noch nach anderen Methoden zu behandeln, sonst empfiehlt es sich, Fixirung und Beizung zu verbinden.

Man fixirt in 10 procent. Formalinlösung (die käufliche Lösung mit 4 Theilen Wasser verdünnt). Man verwendet zur Fixirung nur kleine, nicht über einen halben Centimeter dicke Stücke, die man in grossen flachen Schalen, deren Boden mit einer Lage von Fliesspapier bedeckt ist, mit Formalin übergiesst.

Die Stücke müssen nach 24 Stunden vollständig durchfixirt sein, was man daran erkennt, dass sie im Inneren weiss (nicht mehr roth) aussehen. Die Fixirung ist in 4—5 Tagen vollendet, nach 24 Stunden ist die Formalinlösung zu wechseln; die Stücke können beliebig lange in Formalin liegen.

Zur Beizung dient folgendes Gemisch:

| | | |
|---|---|---|
| Lösung a: | Chromalaun | 2,5 |
| | Wasser | 100,0 |
| | gewöhnliche Essigsäure | 5,0 |
| | neutrales essigsaures Kupfer | 5,0 |

Man stellt das Gemisch, um Niederschläge zu vermeiden, in der Weise her, dass man in einem emaillirten Kochtopf den Chromalaun in Wasser löst und die Lösung richtig zum Kochen bringt. Wenn die Lösung in vollem Kochen ist, dreht man die Flamme aus, fügt hierauf zuerst die Essigsäure dazu und dann das feingepulverte, neutrale essigsaure Kupferoxyd unter stetem Umrühren mit einem Glasstab, bis alles gelöst ist. Die Flüssigkeit bleibt klar und ist haltbar.

---

1) Die Weigertsche Methode ist nur für die Neuroglia des Menschen anwendbar.

In diese Beize kommen die Stücke, wenn sie mindestens 4 Tage in Formalin fixirt sind, auf 4—5 Tage bei Bruttemperatur oder auf 8 Tage bei Zimmertemperatur.

Interessirt aber nur die Neurogliafärbung, so ist es besser, die frischen, nicht über $^1/_2$ cm dicken Scheiben mit Umgehung des Formalins direkt in die Kupferchromalaunbeize zu bringen, der man aber dann 10 proc. Formalin zusetzen muss. Den zweiten Tag wechselt man, später ist ein Wechseln hin und wieder erwünscht, aber nicht nöthig.

Die direkt in die Kupferchromalaunformalinlösung eingelegten Stücke verweilen mindestens 8 Tage in der Flüssigkeit. Längerer Aufenthalt schadet nichts.

2. Nach vollendeter Beizung werden die Stücke mit Wasser abgespült, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

3. Die Reduction der Metallverbindung kann mit der von Lustgarten für die Syphilisbacillen angegebenen Entfärbungsmethode (Kali hypermang. — schweflige Säure s. S. 669) herbeigeführt worden. Besser aber ist folgendes Verfahren.

Man bringt die Schnitte aus Alkohol zunächst in eine $^1/_3$ proc. Lösung von Kalium hypermanganicum auf 10 Min., wäscht sie in 2 mal zu erneuerndem Wasser sorgfältig aus und bringt sie in die Reduktionsflüssigkeit, die folgende Zusammensetzung besitzt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Lösung b: | Chromogen | 5,0 | 90 ccm |
| | Acid. formic. (1,20 spec. Gew.) | 5,0 | |
| | Aq. dest. | 100,0 | |
| | zu filtriren und darauf Zusatz von: | | |
| | 10 proc. Natriumsulfitlösung | | 10 ccm |

In der Lösung tritt schon nach wenigen Minuten eine Entfärbung der vorher gebräunten Schnitte ein. Man lässt sie aber zweckmässig 2—4 Stunden in der Lösung.

Färbt man jetzt die Schnitte in der gleich zu besprechenden Weise, so wird nur die Neuroglia blau gefärbt, während das Bindegewebe farblos bleibt. Da es für gewöhnlich auf eine Farblosigkeit des Bindegewebes nicht ankommt und die Färbung der Neuroglia nach der blossen Einwirkung der Reductionsflüssigkeit nur blass ist, thut man gut, jetzt noch eine Procedur einzuschieben, bei der zwar das collagene Gewebe blauviolett gefärbt wird, welche aber den grossen Vortheil hat, dass die Neurogliafasern dunkler gefärbt erscheinen und scharf sich von den gelblich gefärbten Achsencylindern, Ependymzellen, Spondylenzellen abheben.

Man bringt zu dem Zweck die Schnitte nach sorgfältigem Auswaschen in zweimal zu wechselndem Wasser in eine concentrirte (5 proc.) sorgfältig filtrirte Chromogenlösung auf 10—12 Stunden. Hierauf werden die Schnitte in Wasser ausgewaschen und sind färbbar.

Kann man die Färbung nicht sofort vornehmen, so bewahrt man die Schnitte, da bei längerem Liegen in Wasser ihre Färbbarkeit schwächer wird, in folgendem Alkoholoxalsäuregemisch auf:

| | |
|---|---|
| 80 proc. Alkohol | 90,0 |
| 5 proc. Oxalsäurelösung | 10,0. |

In demselben können sie längere Zeit liegen bleiben; sie scheinen sogar durch die Alkoholbehandlung haltbarer zu werden.

4. Die Färbung, Differenzirung u. s. w. wird auf dem Objektträger vorgenommen. Man achte darauf, dass der Schnitt dem Objektträger faltenlos aufliegt. (S. ob. Fibrinfärbung S. 643).

Zur Färbung dient folgende Lösung:

concentrirte alkoholische (70—80 proc. Alkohol) Methylviolettlösung heiss gesättigt 100,0
5 proc. Oxalsäurelösung 5,0

Die Flüssigkeit wird aufgekocht und färbt fast momentan, längeres Färben schadet nichts, ist aber auch nutzlos.

Man lässt den Farbstoff ablaufen, trocknet mit Fliesspapier und tropft folgende Jodlösung auf:

5 proc. wässrige Jodkaliumlösung
Jodum purum soviel, als sich löst.

Man hüte sich vor schwächeren Jodlösungen!

Die Jodlösung wird sofort wieder abgegossen; der Schnitt mit Fliesspapier getrocknet und mit einem Gemisch von

Anilin } aa.
Xylol }

differenzirt.

Man wäscht gründlich in Anilinxylol aus, die Schnitte können bis zu einer Viertelstunde in der Lösung bleiben.

Hierauf wird gründlich in mehrfach zu wechselndem Xylol abgespült, bis der letzte Rest des Anilins, gegen das die Neuroglia sehr empfindlich ist, entfernt ist.

Einschluss in Canadabalsam.

Die Neurogliafasern sind blau gefärbt, ebenso die Kerne; das Bindegewebe blauviolett, die gröberen Markscheiden, Ganglien- und Ependymzellen gelblich.

Die Methode gestaltet sich demnach kurz zusammengefasst folgendermaassen:

1. Fixierung und Beizung in Kupferoxydchromalaunlösung (Lösung a) mit Zusatz von 10 proc. Formalin. 8 Tage.
2. Nachhärten in Alkohol, Celloidineinbettung (3 Tage). Schneiden.
3. Reduction a) in Kaliumhypermanganat-Lösung.
   b) Abspülen in Wasser.
   c) Chromogenameisensäure-Natriumsulfitlösung: 2 bis 4 Stunden (Lösung b).
   d) Abspülen in Wasser.
4. Verstärkung durch concentrirte wässrige Chromogenlösung 10 bis 12 Stunden.
5. Färben in Methylenblauoxalsäure. 1 Min.
6. Abtrocknen des Schnittes.
7. Momentanes Auftropfen von starker Jodlösung.
8. Abtrocknen.
9. Differenziren in Anilinxylol aa. 10 Min.
10. Gründliches Auswaschen in Xylol.
11. Balsam.

Anm. Das zum Abtrocknen benutzte Filtrirpapier darf eine gekörnte Oberfläche nicht besitzen. Weigert empfiehlt dazu das Fliesspapier No. 111 b. von Ferd. Flinsch (Frankfurt a. Main, Grosser Kronenmarkt 12).

### 2. Periphere Nerven und periphere Ganglien.

Es kommen hier im Allgemeinen dieselben Methoden in Betracht, wie für das centrale Nervensystem. (Marchi, Weigert, Pal, Nissl u. s. w.)

Bei Anwendung der Weigertschen Methode mit Differenzirung ist es empfehlenswerth, nach der Kupferung die Hämatoxylinlösung nur 10 bis 15 Min. einwirken zu lassen, die Ferridcyankaliumlösung stark (10—20 fach) mit Wasser zu verdünnen und in der verdünnten Lösung 1—12 Stunden

zu entfärben; man muss, um allzustarke Entfärbung zu vermeiden, häufig den Gang der Differenzirung mit dem Mikroskop controliren.

Eine sichere Methode zur Darstellung der marklosen Fasern fehlt zur Zeit noch. Die von Ehrlich in die Technik eingeführte Methylenblaumethode (Injektion von Methylenblaulösung in das Gefässsystem des lebenden Thieres), die in der normalen Histologie so ausserordentlich wichtige Aufschlüsse gegeben hat, ist für pathologisch-anatomisches Material, wenigstens so weit es von Menschen stammt, nicht zu gebrauchen.

Die Goldmethoden, wenngleich sie sichere Resultate nicht ergeben, sind hier noch am ehesten mit Vortheil anzuwenden. Besonders sei hier die Methode von Drasch genannt, die mir auch am Leichenmaterial noch die relativ besten Resultate gegeben hat.

Man lässt das zu untersuchende Material 12—24 Stunden bei kühler Temperatur liegen (bei 4—6° C.), zerschneidet es in dünne Scheiben und bringt die letzteren in 0,5 proc. Goldchloridlösung, die man im Dunklen hält und öfter umschüttelt. Am zweckmässigsten erscheint es, die Stückchen in der Goldlösung an einem Seidenfaden aufzuhängen. Das Präparat bleibt ½—¾ Stunde in der Lösung und muss sich, wenn die Goldimprägnation gelungen ist, hart anfühlen; andernfalls ist die Vergoldung misslungen. Zur Reduction dient stark verdünnte Ameisensäure (10 Ameisensäure mit 50 Wasser), die man so lange einwirken lässt, bis man bei Controluntersuchungen unter dem Mikroskop die Nerven gefärbt sieht. Die Stücke werden dann sofort in Glycerin gebracht und das letztere so lange gewechselt, bis keine saure Reaktion mehr nachweisbar ist. Die Nerven sind dunkelblau bis dunkelrothviolett gefärbt.

## G. Auge.

Zur Härtung dient Formalin, Müller'sche Lösung oder Kalium bichrom. (2—5 proc. Lösung). Zusatz des Formalins zu den an zweiter Stelle erwähnten Härtungsflüssigkeiten ist zu empfehlen. Auch Flemming'sche Lösung, bezw. das Marchi'sche Verfahren (S. 697) kommen in geeigneten Fällen in Betracht.

Um beim Untersuchen ganzer Bulbi ein schnelles Eindringen der Härtungsflüssigkeiten in die innersten Theile zu ermöglichen, ist es rathsam, kleine Einschnitte, bezw. kleine, etwa 1—2 Quadratmillimeter grosse Fenster in die Sklera zu schneiden.

Nach vollständiger Erhärtung wird der Bulbus event. mit einem scharfen, dünnen Messer zerschnitten.

Einbettung in Celloidin oder Paraffin.

Zur Färbung dienen neben den gewöhnlichen Kern-, bezw. Doppelfärbungen die für das Centralnervensystem angegebenen Methoden.

Zum Studium entzündlicher Veränderungen an der Cornea ist event. eine der Goldmethoden in Anwendung zu bringen.

## H. Ohr.

Für das äussere Ohr sind die gewöhnlichen Härtungsmethoden (Formalin, Sublimat, Alkohol u. s. w.) und die gebräuchlichen Kern-, bezw. Doppelfärbungen anzuwenden.

Die in dem Felsenbein gelegenen Theile des Gehörorganes müssen nach vorhergehender Erhärtung (in Müller, Alkohol, Formalin) entkalkt werden. Bei dem sehr festen Knochen, der besonders das innere Ohr umschliesst, muss man meist energisch wirkende Entkalkungsmittel (Phloroglucinsalpetersäure, Thoma'sche Entkalkung) anwenden, um schneidbare Präparate zu erzielen.

Sorgfältige Einbettung in Celloidin ist dringend anzurathen. Paraffineinbettung lässt häufig in Stich. Färbung s. u. Auge.

**Litteratur** zu F.-H. Arnstein, Die Methylenbaufärbung als histologische Methode. Anatom. Anz. Bd. II. — Bechterew, Die Leitungsbahnen des Gehirnes. Leipzig 1894. — Ciaglinski, Ein Beitrag zur mikroskop. Technik bei der Untersuchung des Rückenmarkes. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. VIII. — Dogiel, Methylenblautinktion. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XXXV. — Drasch, Goldmethode. Abhandlg. d. math. phys. Kl. d. Kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. XIV. — Ehrlich, Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus (Methylenblauinjektion). Berlin 1885. — Feist, Zur Technik der Mikrosk. des Centralnervensystems. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. VIII. — Flesch, Notizen zur Technik mikroskop. Untersuchungen am centralen Nervensystem. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. III. — Gelpke, Zur Anwendung der Weigertschen Färbung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. II. — v. Gerlach, Von dem Rückenmark. Stricker's Handbuch, Leipzig 1871. — Golgi, Untersuchungen üb. den feineren Bau des centralen u. peripheren Nervensystems. Deutsch von Teuscher, Jena 1894 (enthält sämmtliche Methoden Golgis). — Kaes, Die Anwendung der Wolterschen Methode auf die feinen Fasern der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1891. — Kaiser, Schnellverfahren der Weigertschen Hämatoxylinfärbung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. IX. — Kultschitzky, Ueber die Färbung markhaltiger Nervenfasern. Anat. Anz Bd. V. u. VII. — Leber, Ueber Härtung der Augen in Formol. Münchner medicin. Wochenschr. 1894. — Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1895. — Marchi und Alghieri, Sulla degenerazioni discend. Rivista speriment di frenatria Vol. IX. — Mallory, Phosphomolybdic. acid. Hämatoxylin. Anat. Anz. Bd. VI. — Mann, Ueber die Behandlung der Nervenzellen für exper. Untersuchungen. Zeitschr. für wiss. Mikroskop. Bd. XI. — Marcus, Die Verwendung der Weigert-Palschen Färbemethode für in Formol gehärtetes Centralnervensystem. Neurol. Centralbl. Bd. XIV. — Nissl, Zum Studium der Ganglienzellen. Tagebl. d. Naturforsch.-Vers. Strassburg 1885. — Derselbe, Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralnervensystems. Centralbl. f. Psych. Bd. XVII. — Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellenanatomie. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. — Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Leipzig u. Wien 1896. — Derselbe, Die Bedeutung einiger neueren Untersuchungsmethoden. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Centralvervensyst. an d. Wiener Universität 1892. — Pal, Ein Beitrag zur Nervenfärbetechnik. Wien. med. Jahrb. Neue Folge. 1886 u. 1887. — Platner, Darstellung des Neurokeratingerüstes. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. VI. — Politzer, Die anatomische u. histologische Zergliederung des menschl. Gehörorganes. Stuttgart 1889. — Ramón y Cajal, Die Retina der Wirbelthiere Untersuchungen mit der Chromsilbermethode. Wiesbaden 1894. — Derselbe, Les nouvelles idées sur la structure de système nerveux. Paris 1894. — Sahli, Ueber die Anwendung von Boraxmethylenblau. Zeitschr. für wiss. Mikrosk. Bd. II. — Schmaus, Technische Notizen zur Färbung der Achsencylinder. Münch. med. Wochenschr. 1891. — Stroebe, Zur Technik der Axencylinderfärbung. Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. IV. — Teuscher, Ueber Degeneration von normalen Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XXXVI. — Weigert, Neue Färbungsmethode für das Centralnervensystem. Fortschr. d. Med. 1884. — Derselbe, Eine Verbesserung der Hämatoxylinblutlaugensalzmethode. Ibid. Bd. III. 1885. — Derselbe, Zur Markscheidenfärbung. Deustche med. Wochenschr. 1891. — Derselbe, Technik in Merkel-Bonnet's Ergebnissen. Bd. III. — Derselbe, Zur Kenntniss der menschlichen Neuroglia. Abhandlung d. Senkenbergschen Naturf.-Gesellschaft. Bd. XIX. — Wolters, Drei neue Methoden zur Mark- und Achsencylinderfärbung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. VII.

## J. Respirationsorgane.

Die Lunge härtet man in Formalin, Sublimat, bez. in Formalin-Müller oder Zenkerscher Flüssigkeit. Es ist häufig zweckmässig, die Härtungsflüssigkeiten bis auf 37—45° C. zu erwärmen, besonders wenn die Stücke sehr lufthaltig sind. Man treibt durch das Erwärmen die Luft wenigstens theilweise aus und gestattet der Härtungsflüssigkeit rasch Zutritt zu den tieferen Theilen.

Um die ödematöse Durchtränkung zu fixiren, wendet man die Kochmethode an.

Zur Einbettung ist in erster Linie Paraffin zu empfehlen, Celloidin ist ebenfalls brauchbar.

Zur Färbung dienen Kern-Doppelfärbungen und event. specifische Färbungsmethoden. (Fibrinfärbung, Färbung elastischer Fasern.)

Die Untersuchung auf Fettembolie nimmt man am besten an frischen Präparaten in der Weise vor, dass man mit einer Cowperschen Scheere kleine flache Stückchen von einer frisch angelegten Schnittfläche abträgt und dieselben in 0,5 proc. Kochsalzlösung, bez. ohne Zusatz untersucht; die zu untersuchenden Stücke kann man vorher in warmes Wasser legen, um die Luft aus dem Alveolen zu verdrängen. Fixirung in Osmiumsäure, bez. Flemmingscher Lösung oder das Marchische Verfahren sind nur dann in Anwendung zu ziehen, wenn es sich um feinere, eingehendere Untersuchungen handelt.

Die grösseren Luftwege (Kehlkopf, Bronchien) härtet man in Formalin oder Sublimat und zieht nach vorhergehender Einbettung Kern-, bez. Doppelfärbungen in Anwendung. Bei diphtheritischen Processen giebt die Weigertsche Fibrinfärbung bei Vorfärbung mit Lithion- oder Alauncarmin sehr instruktive Bilder.

Bezüglich der Untersuchung des Sputums sei auf die Lehrbücher der klinischen Untersuchungsmethoden, bez. auf das Capitel „Bakterien“ dieser Anleitung verwiesen.

## K. Schilddrüse.

Härtung in Sublimat, Formalin bez. Gemischen derselben mit Müllerscher Lösung.

Einbettung in Paraffin oder Celloidin.

Färbung: Hämatoxylin, Carmin, Bismarckbraun, ev. Doppelfärbungen. Besonders die van Giesonsche Methode ist sehr zu empfehlen.

## L. Verdauungsapparat.

Zur Härtung ist, wie überhaupt für alle mit Schleimhaut bekleideten Organe, Sublimat und Formalin zu empfehlen. Auch Müllersche Lösung giebt, besonders wenn sie in Verbindung mit den erst genannten Flüssigkeiten angewendet wird, gute Resultate. Bei degenerativen Processen ist Flemmingsches Gemisch angebracht; doch lassen sie sich meist hinreichend gut schon an Abstrichpräparaten von der frischen Schleimhaut, die man in Kochsalzlösung untersucht, erkennen.

Um postmortale Zersetzungen und Abstossungen des Epithels hintanzuhalten, ist es unbedingt nöthig, die zur Untersuchung bestimmten Theile möglichst rasch in die Conservirungsflüssigkeit zu bringen, nachdem man sie ev. von dem der Schleimhaut anhaftenden Inhalt vorsichtig durch Abspritzen mit physiologischer Kochsalzlösung gereinigt hat. Beim Magen kann man direkt nach dem Tode vermittelst eines Schlundrohres den Inhalt durch physiologische Kochsalzlösung auswaschen und die Fixirungsflüssigkeit einspritzen.

Zur Einbettung ist Paraffin vorzuziehen, doch ist vorsichtige Einbettung dringend anzurathen, insbesondere thut man gut, die Stücke nicht allzulange in Alkohol zu belassen, weil sonst die Submukosa und Muscularis leicht spröde werden; die vollständige Entwässerung nimmt man in Anilin vor, Xylol kommt nur 1—2 Stunden zur Anwendung, ebenso lange Paraffin, das man zweimal wechselt.

Auch Celloidin ist natürlich zu gebrauchen.

Zur Färbung sind die Kern-, bez. Doppelfärbungen anzuwenden, bes. Hämatoxylin und Eosin. Letztere Doppelfärbung giebt nach vorgängiger Härtung in Sublimat meist sehr scharfe Bilder, insbesondere treten im Magen bei längerer Differenzirung in Wasser und Alkohol die Haupt- und Belegzellen different gefärbt hervor. Letzteres erreicht man auch bei Anwendung der Biondi-Heidenhainschen Färbung.

Auch Färbung mit Hämatoxylin (Differenzirung mit Salzsäure-Alkohol) und Nachfärbung mit stark verdünnter Säurefuchsinlösung (5 Tropfen concentr. Lösung auf 10 ccm Wasser) giebt gute Differenzirung zwischen Haupt- und Belegzellen. Letztere nehmen sowohl bei Eosin als auch bei Säurefuchsinnachfärbung einen rothen Farbenton an, während die ersteren blassblau (in der Hämatoxylinfarbe) gefärbt erscheinen.

**Litteratur.** Kolster, Eine neue Methode zur Trennung der Haupt- und Deckzellen der Magendrüsen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XII. — Schmidt, A., Untersuchungen über das Magenepithel. Virch. Arch. Bd. CXLIII.

## M. Leber.

Man fixirt am besten in Sublimat oder Formalin. Beide Fixirungsmittel wandeln die Galle in eine in Alkohol und Wasser schwer lösliche Verbindung um und sind daher gerade zur Fixirung der Leber vorzüglich geeignet.

Härtung in Alkohol absol. ist dann anzuwenden, wenn es darauf ankommt Glykogen nachzuweisen. Flemmingsche oder Altmannsche Lösung, bez. das Marchische Verfahren ist dann in Anwendung zu ziehen, wenn es sich um Degenerations-Processe, bez. um Verfettung handelt, die man übrigens auch sehr gut an frischen Abstrichpräparaten, bez. Gefrierschnitten ev. mit Zusatz von Essigsäure oder Osmiumsäure untersuchen kann.

Einbettung ist bei grösseren Objekten nicht nöthig. Bei kleineren Stücken oder bei Untersuchungen feinerer Details zieht man Paraffineinbettung zu Hülfe. (Celloidin auch brauchbar.)

Die Färbung geschieht am zweckmässigsten mit Hämatoxylin oder Carmin und entsprechender Nachfärbung mit Eosin, bez. Pikrinsäure. In allen Fällen, wo es sich um den Nachweis von Galle handelt, empfiehlt es sich, nicht mit säurehaltigem Alkohol zu differenziren, da derselbe den Gallenfarbstoff angreift.

Die Darstellung der Gallencapillaren gelingt nur gut an Objekten, die bald nach dem Tode fixirt wurden. Es stehen dazu verschiedene Methoden zur Verfügung, die freilich sämmtlich absolut sichere Resultate nicht gewährleisten. Mitunter erhält man dieselben bei der Biondi-Heidenhainschen Färbung und bei der Heidenhainschen Eisenalaunhämatoxylinmethode distinkt gefärbt, auch die Unnasche und Benekesche Modifikation der Weigertschen Fibrinmethode giebt häufig sehr brauchbare Bilder. Am relativ sichersten ist das von Weigert für die Neuroglia angegebene Färbeverfahren (s. pag. 708).

Das die Leberläppchen durchziehende Faserwerk kann man mit der Unnaschen bez. Benekeschen Modifikation der Weigertschen Fibrinmethode meist gut zur Darstellung bringen.

Anm. Die von Böhm angegebene Methode zur Darstellung der Gallencapillaren und der Fasern, welche eine Modification der Golgischen Chromsilberimprägnation ist, kann für pathologisch-histologische Untersuchungen nicht empfohlen werden, da sie unsichere Resultate giebt, und die dabei auftretenden Niederschläge ausserordentlich störend sind.

**Litteratur.** Kupfer, Ueber den Nachweis der Gallencapillaren. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Phys. München 1889. — Oppel, Eine Methode zur Darstellung feinerer Structurverhältnisse der Leber. Annat. Anz. Jahrgang V u. VI. — Schmorl, Zur Kenntniss der Gallencapillaren. Verhandlung d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte. Lübeck 1895.

## N. Pankreas und Speicheldrüsen.

Zur Härtung dient Sublimat, Formalin, Alkohol bez. das Flemmingsche oder Marchische Verfahren.

Einbettung in Paraffin oder Celloidin. Färbung mit Hämatoxylin, Carmin bez. Doppelfärbungen.

## O. Harnapparat.

Die Nieren härtet man in Sublimat, Formalin und Alkohol. Bei degenerationen Processen ist Flemmingsches bez. Altmannsches Gemisch sehr zu empfehlen.

Die Kochmethode ist zur Fixirung eiweisshaltiger Flüssigkeiten in den Glomeruliskapseln und in den Harnkanälchen gut brauchbar.

Wenngleich sich die Nieren auch ohne Einbettung gut schneiden lassen, so ist doch für feinere Untersuchung Durchtränkung mit Paraffin, bez. Celloidin dringend zu empfehlen, besonders auch um das Ausfallen von Epithelien, Glomerulis oder pathologischen Produkten zu verhindern.

Zur Färbung dienen die kernfärbenden Mittel bez. Doppelfärbungen, bei entzündlichen Processen ist mitunter die Weigertsche Fibrinfärbung am Platze.

Degenerative Processe kann man abgesehen von der Anwendung oben angegebenen Fixirungsmethoden auch sehr gut an frischen Abstrichpräparaten bez. Gefrierschnitten untersuchen.

Zur Darstellung der cutikularen Säume der Nierenepithelien, die nur an möglichst rasch nach dem Tod eingelegten Stücken gelingt, ist die Weigertsche Neurogliafärbung zu empfehlen.

Für die ableitenden Harnwege kommen dieselben Methoden in Betracht, wie sie oben S. 713 für die Untersuchung von Schleimhäuten geschildert wurden.

## P. Nebennieren.

Härtung in Sublimat, Formalin, Alkohol, event. Müllerscher Lösung. Wenn man die Elemente der Marksubstanz studiren will, ist Härtung in Ammonium- oder Kalium bichromicum (2—3 proc. Lösung) anzuwenden, dabei nehmen die Zellen der Marksubstanz einen mehr oder minder intensiven braunen Farbenton an; ähnlich sind homogene, glasige, in den Venen gelegene Massen gefärbt (Manasse). Zur Einbettung dient Paraffin oder Celloidin. Färbung in Hämatoxylin, Carmin, event. Doppelfärbungen.

Bei hypernephroiden Tumoren (auch solchen, die in der Niere vorkommen) ist auch Alkoholhärtung zum event. Nachweis des Glykogens angebracht.

Anm. Die oben erwähnten, bei Härtung in chromsauren Salzen sich bräunenden, in den Venen gelegenen homogenen Massen, welche bei blosser Alkohol-, bez. Sublimatalkoholhärtung sich lösen, färben sich mit der Russelschen Färbemethode (S. 642) intensiv grün.

**Litteratur.** von Brunn, Schultze's Arch. Bd. VIII. — Manasse, Virch. Arch. Bd. CVXXL. — Stilling, Du ganglion intercarotidien. Lausanne 1892.

## Q. Geschlechtsapparat.

### a. Männliche Geschlechtsorgane.

Härtung in Formalin, Sublimat, bezw. Gemischen derselben mit Müllerscher Lösung.

Einbettung in Paraffin oder Celloidin.

Färbung: Kernfärbungen oder Doppelfärbungen, bezüglich der Prostataconcremente s. S. 652.

### b. Weiblicher Geschlechtsapparat.

Härtung in Formalin, Sublimat, bezw. Gemischen derselben mit Müllerscher Lösung. Die Uterusmuskulatur wird bei Sublimathärtung häufig spröde.

Einbettung in Paraffin, bezw. Celloidin.

Zur Färbung dienen die gewöhnlichen Kern-, bezw. Doppelfärbungen. Bei Untersuchung des Myometriums geben Doppelfärbungen mit Lithioncarmin-Pikrinsäure sehr instructive Bilder, auch die van Giesonsche Färbung ist wegen der scharfen Differenzirung, welche sie zwischen Musculatur (gelb gefärbt) und Bindegewebe (roth) giebt, sehr zu empfehlen.

Für die Härtung der Placenta können die eben angegebenen Methoden mit gutem Erfolg in Anwendung gezogen werden.

Einbettung in Paraffin (Aufkleben der Schnitte oder Zuckerdextrinphotoxylinmethode s. oben S. 615!!) oder in Celloidin ist unbedingt nothwendig.

Doppelfärbungen geben sehr instruktive Bilder.

Eine besondere Erwähnung erfordert noch die Untersuchung der durch Auskratzung gewonnenen Schleimhautpartikel, Placentareste u. s. w.

Man härtet dieselben (event. nach vorheriger Fixirung in Formalin) in absolutem Alkohol und bettet sie in Paraffin ein; der fertige Paraffinblock umschliesst sämmtliche Stückchen. Auf diese Weise erhält man in den daraus angefertigten Schnitten, die man natürlich aufkleben muss, bezw., was sehr empfehlenswerth ist, nach der Zuckerdextrinphotoxylinmethode (S. 615) behandelt, sehr rasch einen Ueberblick über die an verschiedenen Stellen der Schleimhaut vorhandenen Zustände.

Da dem Gynäkologen an einer raschen Diagnose gelegen ist, so ist hier die oben angegebene (S. 612) Methode der Schnellhärtung und Schnelleinbettung dringend rathsam. Bei Celloidineinbettung, die natürlich ebenfalls anwendbar ist, vergehen im günstigsten Falle 3—4 Tage.

Färbung der Schnitte wie oben.

Anm. Untersuchung von Samenflecken für gerichtliche Zwecke. Der Nachweis von Spermatozoen gelingt selbst bei älteren, stark eingetrockneten Flecken meist leicht auf folgende Weise:

Haftet die verdächtige Substanz in verhältnissmässig dicker Schicht auf der Unterlage, so versucht man, mit einer spitzen Präparirnadel feine Splitter oder Schüppchen abzuheben, bringt sie auf den Objektträger, wo sie mit einem Tropfen destillirten Wasser aufgeweicht, bezw. zerzupft werden. Ist möglichste Zerkleinerung, bezw. Auflösung erfolgt, so bedeckt man den Tropfen mit einem Deckglas und untersucht mit stärkeren Trockensystemen.

Gelingt das Ablösen von Splittern oder Schüppchen nicht, was besonders dann der Fall ist, wenn die verdächtige Substanz in die Unterlage fest imbibirt ist, so schneidet man die betreffende Spur, bezw. einen Theil derselben aus der Unterlage heraus, befeuchtet sie in einem Schälchen mit einigen Tropfen destillirtem Wasser und lässt dieses so lange einwirken, bis die Spur vollständig aufgeweicht ist. Besteht die Unterlage, an der der Fleck haftet, aus sehr dichtem, festem Gewebe, so empfiehlt es sich durch zerzupfen das Gewebe zu zerkleinern und die Maceration in dem gut zugedeckten Schälchen mehrere Stunden fortzusetzen. Ist der verdächtige Fleck vollständig erweicht, so drückt man die in ihn eingesogene Flüssigkeit vorsichtig aus und untersucht in gewöhnlicher Weise. Schneller kommt man mitunter zum Ziele, wenn man einen Theil des mit der verdächtigen Spur imprägnirten Gewebes direkt auf dem Objektträger unter Zusatz von einem Tropfen Wasser zerzupft.

Um event. Dauerpräparate herzustellen, lässt man die Flüssigkeit auf dem Deckgläschen eintrocknen, fixirt in gewöhnlicher Weise in der Flamme und färbt mit Hämatoxylin und Eosin oder mit einem Gemisch von:

| | |
|---|---|
| Methylgrün | 0,15—0,3 |
| Aq. dest. | 100 |
| Salzsäure | 3—6 Tropfen |

1—6 Stunden. Der Kopf der Spermatozoen wird dadurch grün gefärbt. Man kann diese Flüssigkeit auch zum Maceriren benutzen. Im letzteren Falle bringt man die nach beendeter Maceration und nach dem Ausdrücken die sich ergebende Flüssigkeit direkt auf den Objektträger zur Untersuchung Ungar, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin Bd. X).

## R. Haut.

Zur Härtung dient Alkohol, Formalin, Müllersche Lösung, letztere event. mit Zusatz von Formalin oder Sublimat (Zenkersches Gemisch). In reiner Sublimatlösung wird die Haut leicht sehr spröde, besonders bei Paraffineinbettung.

Einbettung kann in Celloidin oder Paraffin erfolgen; wählt man letztere, so ist es zweckmässig, die Hautstücke nur so lange in absolutem Alkohol zu belassen, bis sie völlig entwässert sind, überhaupt ist in diesem Fall längerer Aufenthalt in Alkohol zu vermeiden, weil die Stücke darin ausserordentlich spröde werden.

Zur Färbung kommen die gewöhnlichen kernfärbenden Mittel, event. Doppelfärbungen in Betracht (Hämatoxylin-Eosin, Carmin-Pikrinsäure, bezw. Pikrocarmin).

Auch die van Giesonsche Methode giebt sehr brauchbare Bilder, es werden dabei die collagenen Fasern roth, das Protoplasma gelb, die Kerne braunblau, das Keratohyalin blaugrau gefärbt.

Das Keratohyalin wird ferner sehr gut in der Weise dargestellt, dass man mit Hämatoxylin überfärbte Schnitte 10 Sec. lang mit einer 0,05 proc. Lösung von Kalium hypermanganicum oder Eisessig behandelt. (Keratohyalin blauschwarz). Auch Carminfärbungen, besonders die Mayersche alkoholische Carminlösung, lassen das Keratohyalin gefärbt erscheinen.

Andere Methoden zur Darstellung des Keratohyalins s. bei Unna, Monatshefte für prakt. Dermatologie Bd. XX.

Von dem Keratohyalin ist das Eleidin scharf zu trennen. Beide färben sich zwar mit Carmin, aber nur das Keratohyalin mit Hämatoxylin, Eleidin bleibt durch letzteres ungefärbt. Keratohyalin ist in starken Mineralsäuren löslich, unlöslich in Aether, Chloroform, Benzin und schwachen Alkalien, in letzteren aber quellbar.

Eleïdin färbt sich mit Alkanatinktur wie Fett roth, schwärzt sich mit Osmiumsäure.

Zur Darstellung des Eleïdins bedient man sich nach Ranvier des Pikrocarmins oder nach Buzzi des Nigrosins (einige Tropfen einer 1 proc. Lösung auf ein Schälchen Wasser, 1—2 Min. färben, Abspülen in Wasser, Alkohol, Oel, Balsam.)

Oppler giebt folgendes Verfahren an:

1. Härtung in Alkohol absolutus 2—3 Tage, nicht länger.
2. Einbettung in Celloidin.
3. Schneiden, u. zw. ohne das Object oder das Messer zu befeuchten.
4. Färben in Carmin<br>Liq. Ammon. caust.<br>conc. wässrige Pikrinsäurelösung aa. 1.<br>Aq. dest. 200,0.

vor dem Gebrauch lässt man die Lösung einige Tage offen stehen zur Verdunstung des Ammoniaks.

1/2—1 Min.

5a. entweder Absaugen des Farbstoffes mit Fliesspapier und Untersuchen in Glycerin.

5b. oder Uebertragen in ½procentige alkoholische Pikrinlösung 1 Min., Alkohol absol. Nelkenöl. Balsam.

Will man auch das Keratohyalin färben, so verlängert man die Färbung in Carmin auf 5 Min., oder man färbt wie gewöhnlich ½—1 Min., wäscht gründlich in Wasser aus und färbt in einer sehr stark verdünnten Hämatoxylinlösung (von hellviolettem Farbenton) 24 Stunden nach.

Zur Darstellung der Epithelfasern dient die Benekesche Modifikation der Weigertschen Fibrinmethode, die früher schon Kromayer zu dem gleichen Zweck angewendet hatte.

Man muss dabei möglichst dünne Paraffinschnitte von Alkoholpräparaten anwenden, die man nach Entparaffinirung auf dem Objektträger färbt, und zwar:

1. Färbung 5 Min. mit einem Gemisch von concentrirter wässriger Methylviolettlösung 6 B und Anilinwasser zu gleichen Theilen.
2. Abspülen in Wasser.
3. Jodiren mit Lugolscher Lösung (mit 2 Theilen Wasser verdünnt).
4. Abspülen. Abtrocknen mit Fliesspapier.
5. Entfärben in einem Gemisch von Anilin 1 Theil, Xylol 2—4 Theile. Oeftere Controle unter dem Mikroskop; sobald die Fasern deutlich,
6. Auswaschen in Xylol. Balsam.

Nach Unna verfährt man bei Celloidinschnitten in folgender Weise (Alkoholhärtung):

1. Färben in Alaungentianaviolett 1 Stunde.

| | |
|---|---|
| Gentiana | 1,5 |
| Alaun | 10,0 |
| Aq. dest. | 100,0. |

2. Abspülen in Wasser.
3. Jodiren in 5 proc. Jodkaliumlösung, der man einen Jodkrystall zugesetzt hat, ½ Min.
4. Abspülen in Wasser. Abtrocknen auf dem Objektträger.
5. Entwässern in einem Gemisch von 10 Gewichtstheilen Anilin und 40 Gewichtstheilen Xylol. ½—1 Min.
6. Differenziren in einem Gemisch von gleichen Gewichtstheilen Anilin und Xylol, etwa ½ Min. (unter dem Mikroskop controliren).
7. Abspülen in Xylol. Balsam.

Fasern sind blau gefärbt, bei Beneke-Kromayer etwas intensiver, als bei Unna.

Beide Methoden sind mit Carminvorfärbung zu verbinden.

Um das collagene Gewebe der Haut zu färben, kann man sich der van Giesonschen Methode oder der Benekeschen Modifikation der Weigertschen Fibrinmethode bedienen. Von den verschiedenen für diesen Zweck von Unna angegebenen Methoden seien hier erwähnt

a. die Wasserblau-Safraninmethode:

1. Färben in 1 proc. wässriger Lösung von Wasserblau 20 Sec.
2. Abspülen in Wasser.
3. Nachfärben in 1 proc. neutraler Safraninlösung 5 Min.
4. Abspülen in Wasser.
5. Entfärben in Alkohol absolutus, bis die Schnitte hellblau erscheinen.
6. Oel. Balsam.

Collagen himmelblau. Protoplasma hellviolett. Kerne roth.

b. Methylenblau-Orceïnmethode:

1. Färbung in polychromer Methylenblaulösung (von Grübler zu beziehen) 5—15 Min.

2. Abspülen in Wasser.
3. Entfärben in 1/4 proc. spirituöser neutraler Orceïnlösung 1/4 Stunde.
4. Entwässern in Alkohol absolutus. Oel. Balsam.

Der Collagen ist blauroth, die Mastzellenkörnung kirschroth, die Plasmazellen blau gefärbt.

Die Mastzellen und Plasmazellen kann man auch nach folgender Methode färben (Alkoholhärtung):

1. Färben in polychromem Methylenblau 1/4—10 Stunden.
2. Entfärben in der Unnaschen Glycerinäthermischung (von Grübler zu beziehen), von der man einige Tropfen zu einem Schälchen Wasser giebt. Entfärbung wird so lange fortgesetzt, bis die collagene Substanz in hellblauen Streifen hervortritt.
3. Sorgfältiges Abspülen in Wasser.
4. Entwässerung in Alkohol absol.
5. Bergamottöl. Balsam.

Plasmazellen blau, Mastzellen roth gekörnt.

Die Hornsubstanzen färben sich nach Ernst mit der Gramschen Methode; zur Unterscheidung von anderen sich ebenfalls nach Gram färbenden Gewebselementen, die mit Hornsubstanz verwechselt werden könnten, dient Behandlung der Schnitte mit saurem Alkohol, der nur die Hornsubstanz nicht entfärbt.

Anm. Von Unna sind noch eine Reihe anderer Methoden zur Färbung der Haut angegeben worden. Näheres darüber siehe Monatshefte für praktische Dermatologie. Ferner die Zusammenstellung von Ledermann und Ratkonski im Arch. f. Dermatologie Bd. XXVII u. folg. Ueber die Färbung der epiphytischen Bakterien siehe das Capitel über Bakterienfärbung.

**Litteratur.** Bozzi, Eleïdin. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. VII u. VIII. — Herxheimer, Ein neues Färbeverfahren für die elastischen Fasern der Haut. Fortschr. der Med. Bd. IV. — Ernst, Studien über Verhornung. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 47. — Ledermann u. Ratkonski, Die mikroskopische Technik im Dienste der Dermatologie (Zusammenstellung der Litt.) Arch. für Dermatologie u. Syph. Bd. XXVII. — Kromayer, Beitrag zur feineren Anatomie der Epithelzellen der Haut. Ergänzungsheft zum Arch. f. Dermatolog. u. Syph. 1892 u. Arch. f. Dermatolog. u. Syph. Bd. XXII. u. Arch. f. mikros. Anat. Bd. XXXIX. — Martinotti, Elastische Fasern. Comm. della R. Accad. di Med. di Torino 1888. — Oppler, Eleïdin. Arch. f. Dermatologie u. Syph. Bd. XXX. — Passarge u. Krösing, Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes. Dermatologische Studien Bd. XVIII. — Unna, Ueber die Bedeutung der Plasmazellen. Berl. klin. Wochenschr. 1892. — Unna u. van der Spek, Zur Kenntniss der Waldeyerschen Plasmazellen. Monatsschrift f. prakt. Dermatolog. Bd XIII. — Unna, Specif. Färbung des Collagens. Ibid. Bd. XVIII. siehe auch Bd. XVII—XXII über die verschiedenen, von Unna angegebenen Färbemethoden. — Wolters, Beitrag zur Kenntniss der Sklerodermie. (Elastische Faserfärbung) Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 1892. — Zenthoefer, Topographie des elastischen Gewebes innerhalb der Oberhaut. Dermatol. Studien Heft XIV.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

# NAMENREGISTER.

**A**bbé 584.
Abbot 413.
Abel, J. 241.
Abernethy 241.
Acker 267.
Ackermann 241.
Adam 298. 352.
Adamkiewicz 267. 292.
Afanassiew 89. 391. 393. 534.
Ahlfeld 297. 562.
Ajutolo 263. 264.
Albarran 267. 293. 297.
Alberts 267. 292.
Albrecht 42. 49. 170. 216. 298. 302. 343.
Alfonsa 396.
Alibert 399.
Alix 422.
Altmann 57. 60.
d'Alton 297.
Alvarez 383. 390. 399.
Amann 241.
Ambrosius 264.
v. Ammon 562.
Andral 201.
Aoyama 181. 492.
Apt 57.
Aran 248.
d'Arcy Power 295.
Arndt 241.
Arnheim 42.
Arning 379. 381.
Arnold 1. 5. 7. 11. 16. 34. 36. 81. 85. 99. 100. 105. 108. 144. 149. 150 152. 157. 158. 160. 170. 172. 174. 181. 201. 224. 267. 297. 305. 306. 314. 320. 685. 691.
Arthus 16. 17.
Aschoff 16. 21. 35. 144. 434.
Askanazy 242. 264. 453.
Aufrecht 99. 152. 170. 223. 315. 389.
Auspitz 383. 399.

**B**abes 7. 314. 378. 391. 399. 492. 560. 561.
Bach 472.
Baelz 436.
Baerensprung 383.
Baeumler 449.
Bahr 425.
Baillet 446.
Ballance 267. 292.
Balzer 42. 229. 475.
Bang 129. 315. 328. 338. 340. 343. 345. 346. 347. 352. 353. 354. 391. 394. 529.
Banti 200. 210. 492.
Baransky 391.
Bard 144. 151. 181. 224.
Bardenheuer 100. 158. 304.
Barfurth 66. 144. 170. 171. 175.
Barlow 57. 230.
Barth 167.
Barth 174.
de Bary 100. 130. 131. 475. 477. 485. 491. 499. 501.
Bassi 361. 512.
Batemann 233.
Batsch 427.
Battaglia 242.
Bauer 57.
Baum, J. 42. 341.
Baumeister, 200.
Baumgarten 16. 19. 30. 100. 139. 144. 152. 158. 297. 306. 313. 314. 320. 323. 325. 328. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 444. 446. 352. 360. 361. 379. 382. 383. 475. 476. 491. 555. 561. 665.
Bay 297. 302.
Bayard 341. 352.
Bayer, O. 100. 129.
Bayle 313.
Beck 267.
Becker 378. 492.
Beckmann 90.
Behrend 415.
Behring 516. 518. 547. 559. 560. 561.
C. Baier 201.
Beltzow 174. 176.
Benario 57.
Benda 562.
Beneke 16. 33. 36. 67. 144. 170. 201. 241. 264. 267. 644.
Benjamin 80. 81. 201. 215.
Bennet 220. 475.
Berdez 81. 87. 247. 255.
Berent 170. 586.
Bergmann 267. 292. 297. 507. 508.
Bernard 1. 2.
Berndt 391.
Bernhardt 99.
Bernheim 315.
Bertha 391. 397.
Besnard 254. 255.
Beumer 523.
Beyrinck 511.
Bichat 36. 266. 268.
Bidder 167. 346. 556.

Biedermann 229.
Biedert 337. 339. 669.
Bienwald 201.
Bier, A. 314.
v. Biesiadecki 200. 201.
Bilharz 435. 447.
Billings 456.
Billroth 99. 152. 160. 170. 174. 181. 200. 201. 205. 223. 229. 241. 242. 244. 249. 250. 261. 266. 492. 499.
Binz 99. 109.
Biro 475. 480.
Bitter 383. 561.
Bizfeger 147.
Bizzozero 16. 20. 144. 152. 170. 174. 177. 229. 241. 244. 535. 667.
Blanchard 423. 454. 473.
Blaschko 200.
Block 476. 479.
Blumenbach 562. 565.
Bockendahl 174. 176.
Bodin 480.
Boddaert 7.
Boeck 229. 379. 676.
Böcker 425.
Boegehold 267.
Boër 547.
Böhme 242.
Boerhaave 36. 101.
Böttcher 57. 72. 75. 99. 102. 223. 242.
Bötticher 261.
Bogolinsky 81.
Boll 152. 267.
Bollinger 90. 229. 234. 235. 254. 255. 297. 308. 313. 314. 331. 335. 338. 340. 345. 352. 356. 360. 361. 373. 375. 377. 391. 392. 397. 398. 400. 426. 444. 490. 492. 529.
Bonnaud 224.
Bonne 16.
Bonnet 254. 255.
Bonome 16. 34. 378. 379. 381. 523.
Bordet 100. 110. 111. 116.
Bordoni-Uffreduzzi 382. 492. 525.
Bornemann 229.
Bórn 562. 564.
Borrel 294. 314.
Bornhaupt 216.
Boström 81. 85. 224. 242. 249. 391. 394. 397. 434. 533. 674.
Bouchard 76. 314. 361. 561.
Boucher 297.
Bouillaud 7.
Bouley 361. 454.
du Bourguet 200.
Boyce 475.
Bozzolo 449.
Brauell 513. 517.
Brauer 471.
Brault 99.
Braunschweig 242. 259.
Braun, M. 242. 403. 417. 431. 437.
Braune 297.
Brefeld 475. 477. 486.
Brehmer 16. 315.
Brieger 42. 45. 52. 100. 491. 506. 507. 508. 511. 523. 545. 547. 561.
Brigidi 224.
Briston 479.
Broad 254. 255.
Broca 229. 235.
Brodowski 223. 241. 249.
Broquet 466.
Brouvier 315. 328. 329. 343.
Bruch 81.
Bruckmüller 80. 81. 207. 254. 255. 304. 472.
Brücke 15. 17. 18.
v. Brügner 100.
Bruns 16. 167 224.
Brunow 78.
Brusaferra 338.
Bubnof 16.
Buchholz 200.
Buchner 100. 111. 112. 114. 125. 130. 131. 478. 491. 492. 499. 500. 503. 523. 537. 546. 547. 552. 555. 556. 558. 561.
Budd 72.
O. von Büngner 152. 158. 170. 173.
Buffon 565.
Bugnion 254. 255.
Buhl 114. 223. 383.
Bull 72. 78
Bütschli 406. 408. 413. 491.
Bumm 518.
Bunge 90. 660.
Buonsanti 297. 302.
Burchardt 267. 294.
Burdach 57.
Burdon-Sanderson 99.
Burrow 72. 297. 475.
Busachi 170.
Busch 16. 167. 242.
Busse 100. 677.
Buzzi 47.
Buzzo 297.

Cadeac 339. 345. 356. 360. 361.
Cadiot 340. 345. 356. 357. 359. 360.
Cagny 351. 360.
Campana 379. 382.
Canalis 174. 179. 391. 413.
Canstatt 54.
Caparini 80. 81. 338.
Captain 361. 561.
Carboné 241. 523.
Carmalt 267.
Carswell 42. 201. 217.
Carter 241. 378. 485.
Caspari 81. 229. 383.
Caspar 296.
Cattani 282.
Cavazzani 1.
Ceccherelli 180.
Ceci, A. 72. 80.
Celli 313. 413.
Chainaud 497.
Chalodkowsky 429.
Chantemesse 476. 487. 560.
Charcot 54.
Charrin 76. 100. 361. 560.
Chassiotis 382.
Chatin 457.
Chauveau 42.

Chervinsky 201.
Chevallier 200.
Chiari 42. 201. 215. 241. 242. 248. 263. 297. 300. 391. 397. 399.
Chvostek 241.
Clarke 253. 294.
Classen 241.
Claudius 571. 572.
Clementz 200.
Cobbold 435. 445.
Coën 152. 158. 174. 176. 179. 229.
Cohn 16. 478.
Cohn, F. 201. 215. 491. 495. 496. 499. 502. 504. 546.
Cohnheim 1. 3. 5. 6. 7. 11. 12. 16. 34. 38. 42. 43. 44. 54. 57. 60. 66. 72. 78. 99. 100. 102. 103. 108. 114. 116. 117. 121. 140. 147. 151. 152. 181. 188. 189. 191. 201. 215. 223. 229. 240. 241. 249. 253. 267. 288. 291. 313. 323. 327. 338. 486. 633.
Colberg 315.
Colin 454.
Condamine 9.
Condorelli-Mangeri 76.
Conèl 471.
Connell 434.
Conty 16.
Cooper 200.
Cordua 81. 279.
Corin 16. 18.
Cornet 326. 345. 585.
Cornil 72. 144. 149. 152. 181. 200. 201. 202. 229. 235. 241. 267. 292. 294. 307. 314. 399. 491. 492. 529.
Corny 360.
Councilman 100. 406. 407. 413.
Courmont 359.
Courvoisier 224.
Couty 16.
Cramer 241. 357.
Creighton 348. 360.
Cruveilhier 15. 42. 101. 152. 200. 201. 223.
Csokor 234. 235. 254. 255. 343. 348. 353. 354. 360. 361. 455.
Curschmann 654.
Czaplewsky 555.
Czerny 57. 66. 72. 73. 76. 77. 224. 241.

Daettwyler 179.
Damsch 379. 382.
Danielsen 379.
Dareste 562. 564. 574. 578.
Darrier 267. 292. 450. 513. 517.
Daubler 379. 383.
Davaine 394. 403.
Decroix 361.
Dégive 297. 302. 361.
Deiters 170.
Delafond 466.
Delpech 42.
Delprato 235.
Deupser 458.
Demiéville 81.
Demme 42. 315. 328. 341. 492.
Denecke 279.
Dermjinsky 229.
Déville 314.
Deneubourg 297. 302.
Descôtes 361.
Deutschmann 338.
Dieckerhoff 80. 254. 361. 373. 472. 529.
Diem 359.
Diesing 428.
Diesterweg 297.
Dietrich 241. 248.
Dieuclorme 503.
Dimochowsky 100.
Disse 383. 390.
Disselhorst 99. 109.
Dittrich 314. 383. 399.
Dixon 314. 326.
Dobroklonski 314.
Dock 406. 407. 413.
Doenitz 399.
Doléris 492.
Donders 67.
Doutrelepont 267. 292. 315. 333. 383. 390. 668.
Drasch 175. 709.
Drechsler 449.
Driesen 242.
Drogoul 174. 179.
Drouilly 9.
Dubreuil 42.
Duclerc 100.
Dürck 81.
v. Düring 16.
Dujardin 495.
Duncker 391. 534.
Durante 170. 172.
Durieux 360.
Dusch 486.

Eber 343. 345. 348. 352. 353. 356. 359. 361.
Eberlein 345. 359. 360.
Ebert 356.
Eberth 16. 20. 21. 67. 72. 73. 99. 100. 109. 114. 144. 152. 158. 159. 174. 201. 223. 225. 229. 241. 254. 255. 294. 297. 492. 500. 523.
Ebstein 90. 201.
Eckard 242.
Ecker 229.
Edelmann 343. 352.
Eggeling 361.
Eguet 16. 17.
Ehlers 207. 466.
Ehrenberg 491. 495.
Ehrhardt 174.
Ehrlich 45. 57. 65. 152. 159. 313. 323. 547. 558. 561. 655. 687. 689. 709.
Ehrmann 81. 87.
Eichhorn 356.
Eichhorst 170. 172.
Eidam 475.
Eimer 409.
v. Eiselsberg 267. 276. 399.
Eiselt 201.
Eisenberg 475. 491. 493.
Eisenlohr 200.
v. Eisenmann 90.
Eisenreiter 201.
Ellenberger 254. 352. 353. 355. 360. 391.
Ellinger 480.
Emermich 555.

Eppinger 475. 561.
Epstein 215. 407. 441.
Erb 170.
Erbkam 170.
Ercolani 459.
Erdt 361.
Erhardt 361.
van Ermengen 492. 529.
Ernst 67. 70. 90. 100. 201. 223. 338. 532.
Escherich 492. 500. 509. 548.
Esmarch 253.
Eulenburg 201. 456.
Ewald 457.
Ewetzky 99. 242. 258.

Fabry 480.
Fadyeau 338. 343. 353. 354.
Faletti 391.
Falk, O. 72. 314. 339.
Falkenheim 170.
Faydeaux 80.
Fehleisen 100. 492. 517. 518.
Fehr 72.
Felix 170.
Feraresi 361.
Ferran 546.
Fester 201.
Fichtner 7.
Fiedler 453. 454.
Filbry 181.
Finkler 499.
Finger, E. 383.
Firket 391. 449.
Firnhaber 307.
Fischel 292. 314. 524. 561.
Fischer 16. 298. 339. 475. 491. 492. 494. 495. 498.
Fischer, H. 314.
Fitz 491.
Fleischer 57. 297.
Fleischl 201.
Flemming 144. 150. 152. 157. 177. 640.
Flexner 241. 267.
Flournoy 16.
Flourens 166. 170.
Flügge 475. 491. 504. 511. 518. 561.
Foà 174. 267. 294. 561.
v. Fodor 549. 555.
Foerster 81. 172. 200. 201. 223. 224. 229. 242. 261. 262. 266. 562. 565. 577. 578. 579.
Fontana 172.
Foth 361. 520.
Fox 297. 313.
Fränkel, A. 57. 100. 242. 314. 389. 492. 496 517. 525.
Fränkel, B. 490.
Fränkel, C. 492. 503. 504. 560. 561.
Fränkel, E. 314. 492.
Fraisse 170. 171.
Franck, J. 13. 93. 216. 480. 562.
Franke 100. 297. 300.
Frederiks 16.
Freise 292.
Fresenius 485.
Freund 16. 17.
Frey, L. 200. 602. 603.
Friedberger 98. 130. 234. 235. 391. 442. 463. 521.
Friedländer 78. 90. 174. 180. 267. 279. 313. 332. 399. 517. 524. 629. 666.
Friedreich 72. 242. 267. 297. 306. 486.
Friedrich, L. 100. 133. 262.
Friis 338. 340.
v. Frisch 399. 491. 525.
Frobenius 297.
Fröhner 199. 230. 234. 254. 255. 296. 391.
Frottingham 351.
Führer 170.
Fürbringer 475. 486.
Fürstenberg 98. 211. 455. 465.
Fütterer 241.

Gabbet 670.
Gabritschewsky 66. 100. 101.
Gade 241.
Gärtner 125. 315. 327. 328. 343. 345. 492. 509. 518. 529.
Gaffky 475. 489. 492. 496. 500. 510.
Galeotti 149. 170.
Galtier 338. 339. 343.
Gamaleia 314. 359. 360. 361. 498. 518. 531. 560.
Ganarelli 170.
Ganguillet 241.
Garré 100. 174. 176. 492.
Garrod 90.
Garten 532.
Gaspard 34.
Gassner 469.
Gaul, J. 315.
Geber 229.
Gegenbaur 166. 570.
Gelinek 599. 618.
Gellé 462.
Generali 297. 302.
Genersich 224.
Genzmer 100.
Geoffroy-Saint-Hilaire 562. 564.
Gérard 297. 302.
Gerlach 313. 361. 417. 454. 464. 562. 564. 567.
de Giacomi 669.
Gibier 454. 554.
Gilbert 340. 356. 359. 360.
Gjorgjewic 201.
Giovanni 1. 144. 174. 176.
Girode 224.
Gloag 361.
Globig 492. 502.
Gluck 170.
Godfrie 297. 302.
Goebel 81. 84.
Göhring 352. 353. 360.
Goldmann 42. 100. 165. 224. 227. 229.
Goldzieher 174.
Golgi 174. 178. 201. 413. 705.
Gooch 391.
Goodsir 496.
Gottsacker 224. 228.
Gottschalk 223. 227. 242.
Goubaux 216. 231.
v. Gräfe 201. 217.
Graf 460.

Gram 529. 659. 664. 665. 666. 667. 669.
Grandidier 7.
Graniter 314.
Graser 100. 152. 158.
Grassi 415. 427.
Gratia 225. 338. 360.
Graumann 348.
Grawitz 16. 66. 67. 80. 81. 100. 104. 130. 131. 152. 157. 158. 159. 174. 229. 242. 263. 394. 475. 476. 483. 484. 489.
Grebe 361.
Green 17.
Gregor 434.
Griesinger 229. 435.
Griffini 170. 174. 175. 176. 178. 179.
Griffith 215.
Grill 391.
Grimm 415.
Grohé 476. 479. 489.
Grohmann 555.
Grosch 200. 210.
Grossmann 200.
Grosswell 360.
Grotenfeld 492.
Gruby 459. 475. 485.
Gsell, O. 16.
Guarnieri 313. 361.
Gubler 383.
Günsburg 224.
Günther 493. 531. 658.
Guerapin 297. 302.
Güterbock 152.
Guillebeau 519. 520.
Gull 378.
Gundlach 425.
Gurlt 216. 217. 297. 302. 360. 562. 565. 572. 579.
Gussenbauer 144. 267.
Gussmann 200.
Guttmann 391.
Guzzoni 467.

**H**aegler 519.
Haekel 67.
Haensel 338.
Haering 99.
Haffter 297.
Hagedorn 220.
Hahn 267. 292. 391.
Halban 170.
Hall 254. 255.
Haller 1. 542.
Hallier 475. 477. 482.
Hallopeau 378.
Halm 36.
Hamburger 7. 13. 14. 207. 391.
Hamiel 314.
Hamilton 152.
Hammarsten 15. 67.
Hammer 421. 518.
Hamonie 389.
Hanau 16. 100. 181. 267. 292. 314. 391. 393.
Hankin 556. 561.
Hannover 266.
Hansemann 85. 144. 146. 147. 149. 150. 229. 230. 234. 241. 267. 271. 276. 291. 292. 314.
Hansen, A. 223. 378. 379. 381. 382. 517. 524.
Harms 459.
Harris 87. 242.
Harrison 254. 255.
Hartmann 297. 426.
Harz 391. 490. 534.
Hashimoto 200.
Hassal 403. 428.
Hasse 81.
Hauer 16.
Haupt 315.
Hausen 477.
Hauser, G. 16. 42. 82. 100. 129. 227. 267. 274. 491. 500. 506. 535.
Hausmann 81. 384.
Haycock 275.
Haycraft 15. 17.
Hayem 16. 224. 685.
Hecht 81.
Hecker 42. 315.
Heer 223. 227.
Hehn 7.
Heiberg 174. 313.
Heidenhain 13. 57. 125. 179. 612.
Heim 348.
Heinz 16.
Heitzmann 453.
Heller 16. 34. 99. 140. 144. 391. 403. 472. 475. 483.
van Helmont 361.
Heni, J. 7.
Henke 328.
van Henkelom 241. 267.
Henle 242. 492. 512. 513.
Hennings 72.
Herczel 224.
Héricourt 560.
Hering 7. 99. 108. 140. 216. 314. 467. 469.
Herterich 487.
Hertwig 144. 150. 352. 360. 361. 391. 455. 456. 472. 564.
Hertz 170. 200. 205.
Herz 100.
Herxheimer 701.
Heschl 57. 72. 73. 81. 90. 201. 242. 261. 297. 300.
Hess 99. 111. 178. 223. 345. 519. 520. 555.
Hesse 391.
Heubner 45. 389.
Heusinger 297. 302.
Hewlet 475.
Heyfelder 200.
Heymann 201. 215.
v. Hibler 556.
Hjelt 170. 173.
Hildanus, Fab. 42.
Hildebrand 72. 78. 170. 201.
Hinrichsen 473.
Hintze 81.
v. Hippel 241.
Hirschberger 338. 341. 360.
His 304. 578.
Hlava 16. 20. 406. 492. 524.
Hochhaus 200.
Hochsinger 383. 390. 399. 400.
v. Hochwart 170. 173.
Hodenpyl 314. 391.

Hodgkin 297.
v. Hoesslin, R. 57.
Hoffmann, F. A. 7. 57. 171. 174. 178. 207.
Hofmann 22. 99. 114.
Hofmeister 135. 403. 456.
Hofmokl 242.
Hoisholt 241.
Holschewnikoff 67. 492.
Holzendorff 467.
Hoppe-Seyler 57. 135. 475.
Hoyer 67.
Huber 224. 241. 248. 249. 466.
Hückel 476.
Hueppe 454. 476. 491. 492. 496. 499. 503. 504. 510. 561. 659.
Hürthle 67.
Hufschmid 230.
Humbert 354.
Hummel 391.
Hunter 16. 152.
Hutchinson 267. 293.
Hutyra 232.

v. Jacksch 90. 201. 221.
Jacobson 99.
Jacquot 315. 327.
Jadassohn 159. 227.
Jaeger 519.
Jaffé 81. 241.
Jakoby 223.
Jakimovitsch 167. 170. 172.
Jakowski 7. 399.
Jani 315. 327. 328.
Janowsky 100. 133.
Jarisch 81. 87.
Jarotzky 242.
Jeanselen 378.
Jensen 129. 356. 357. 393.
Ijima 436.
Imminger 391.
Johne 80. 81. 181. 220. 249. 313. 315. 328. 337. 341. 343. 345. 346. 347. 348. 350. 352. 353. 358. 360. 361. 380. 391. 394. 400. 401. 455. 456. 464. 490. 496. 529. 534. 666.
Jones 57. 73. 314.
Johnson 345.
K. Joos 241.
Jores 242.
Israel, J. 360. 391. 393. 397.
Israel, O. 42. 174. 229. 234. 267. 361. 533. 534.
Itzkowitsch 361.
Jurinka 391.
Jürgens 16. 35. 72. 200. 241.
Jürgensen 16. 253. 492.
Just, A. 241.
Justi 16.
Iwanowsky 378.

Kaestner 338. 339.
Kahane 267. 294.
v. Kahlden 81. 152. 170. 172. 242. 337.
Kanthack 391. 475. 479.
Kanzler 314.
Kaposi 229. 233. 399.
Karg 81. 87. 100. 174. 267. 293. 294. 314.
Karlinski 529.
Kartulis 406. 407. 435.
Kassowitz 160. 383. 390.
Kast 200. 201.
Kaufmann 90. 100. 258. 267.
Kehrer 475.
Kekulé 72. 73.
Kelsch 378.
Kempner 314.
Kernig 361.
Key, A. 99. 103. 114.
Kiener 100.
Kjerrulf 355.
Kikiloffs 341.
Kindler 204.
Kirby 170.
Kirillow 352.
Kischinsky 534.
Kitasato 498. 525. 527. 547. 560. 561.
Kitt 80. 81. 88. 89. 202. 207. 214. 220. 222. 232. 234. 235. 255. 302. 304. 348. 353. 354. 355. 360. 361. 368. 391. 403. 519. 526. 529. 561. 565.
Klaatsch 693.
Klebs 1. 16. 35. 42. 49. 75. 90. 99. 144. 174. 181. 200. 201. 207. 229. 241. 267. 313. 341. 383. 389. 449. 492. 554.
Klein 144. 314. 529.
Klemensiewicz 100.
Klemperer 100. 383.
Klien 60. 242.
Knauss 229.
Knapp 100.
Knorr, J. 200.
Knaak 181.
Knüppel 100. 114.
Koch, A. 7. 360. 361. 391.
Koch, H. 562.
Koch, R. 313. 316. 319. 323. 325. 338. 340. 341. 348. 354. 355. 356. 476. 478. 489. 492. 496. 498. 500. 504. 505. 509. 510. 514. 515. 516. 517. 524. 526. 527. 554. 556. 561. 635.
Kocher 100. 242. 261. 297.
Kockel 75. 297. 307. 308. 313. 320. 328. 329. 343.
König 313.
Koebner 378. 382. 399. 475. 483.
Koehler 16. 267.
Koehne 456.
Kölliker 35. 81. 87. 160. 166. 169. 245.
Koester 16. 75. 99. 200. 201. 204. 242. 267. 269. 279. 292. 313.
Koerner 232.
Koettnitz 242.
Kohn 471.
Kohlrausch 297.
Kolaczek 241. 297.
Kolessnikow 223.
Kolster 712.
Koranyi 361.
Korotneff 267. 294.
Korybutt-Daskiewiscz 170. 173.
Korzil 459.
Kossel 16. 67. 100.
Kossmann 242. 264.
Kostenitsch 314.
Kostjurin 72.
Kotelmann 361. 368.

Krabbe 297. 302. 424.
Krafft 144. 169.
Kraft 167.
Krajewsky 338.
Král 475. 480. 482.
Kramer 469.
Krannhals 492.
Kranzfeld 361.
Kraske 170. 171.
Kraus 42. 49. 72. 78. 492.
Krause 224. 241. 250. 314. 492. 633.
Krawkow 72. 77.
Krehl 100. 124.
Kreibohm 100.
Kremiansky 99. 152.
Kriege 67. 200.
Kroesing 170.
Kromeyer 87. 229. 234. 315.
Krompecher 144. 150.
Kronacher 100.
Krückmann, E. 152. 241. 246. 314. 319.
Kruse 100. 114. 201. 221. 557. 561.
Küchenmeister 403. 421. 422. 578.
Kühn 455.
Kühne 72. 73. 379. 382. 399. 655. 665. 671. 672.
Kühnholz 90.
Küttner 90.
Kürsteiner 229. 230. 236.
Kultschitzky 152.
Kundrat 241. 475.
Kunkel 81.
Kunze 223.
Kurlow 313. 335.
Kuser 328.
Kussmaul 42.
Kyber 72. 75. 78. 90.

Labbè 408. 413.
Lacker, C. 16. 20.
Lacroix 224. 242.
Laënnec 266. 268. 279. 313.
Lafleur 406.
Lahmann 201. 202.
Lamallerée 360.
Lambl 414. 440.
Lancereaux 42. 200. 201. 205. 224. 229. 378. 383.
Landerer 7. 13. 99.
Landouzy 315. 328.
Landwehr 67. 315.
Lang 297. 307. 383.
Lange 229.
Langenbeck 292.
Langer 200.
Langerhans 42. 315. 378. 453.
Langhans 57. 66. 67. 71. 73. 81. 82. 87. 201. 240. 247. 267. 314. 391. 652.
Lankester 414. 499.
Lannelongue 297. 328.
Lanzilotti 459.
Laser 315. 338.
Lassar 399. 514.
Laudon 452.
Laulanié 459.
Laveran 173. 412. 413.
Lawdowsky 99. 100.
Lazarus 560.
Leach 471.
Leber 72. 78. 99. 100. 105. 111. 130. 476. 487.
Lebert 200. 241. 266. 297. 303.
Leblanc 254. 255. 297. 391.
Ledderhose 301.
Legay 338.
Legg, W. 57.
Legrain 200.
Lehmann 315. 328. 491. 493. 504. 511.
Lehnert 345. 353.
Leichtenstern 360. 448. 449.
Leiden 57.
Leisering 80. 81. 216. 230. 254. 255. 348. 361. 363. 423. 450. 456. 459. 481.
Lemke 391.
Lenhartz 685.
Lenhossék 200. 216.
Leonhardt 298. 302.
Leopold 167.
Lepp 560. 561.
Lespinasse 475. 480.
Lesser 45. 200. 314.
v. Lesser 201.
Leube 511.
Leuckart 403. 404. 408. 409. 415. 420. 423. 427. 432. 434. 437. 442. 456. 462.
Leuwenhoek 512.
Levatschen 174.
Leven 170. 171.
Levison 90.
Levrat-Perroton 200. 205.
Levschin 166.
Levy 170. 361.
Lewin 475.
Lewis 414. 457.
Lilley 348.
Leyden 521.
Liborius 492. 503.
Lichtheim 7. 12. 313. 476. 486. 488. 489.
Liebe, G. 267. 291.
Lieberkühn 414.
Liebermeister 492.
Liebig 475. 478.
Liénaux 338. 360. 522.
Lilienfeld, L. 16. 17. 18. 20. 22. 201.
Lindner 415.
v. Limbeck 100. 114.
Lissizin 361.
List 490.
Litten 16. 39. 44. 57. 72. 78. 90.
Lobstein 201. 266. 268.
Lochte 578.
Löffler 130. 361. 476. 489. 491. 492. 500. 516. 517. 525. 526. 655. 664. 665. 667.
Lösch 406. 407.
Löwenhardt 264.
Löwit 16. 20.
Looft 379. 381.
Looss 443.
Lotzbeck 297.
Love 315.
Lubarsch 16. 35. 57. 66. 67. 71. 72. 75. 81. 87. 88. 99. 101. 181. 230. 242. 248. 261. 264. 267. 269. 282. 295. 314. 561. 600. 653.
Lubnitzki 518.

Lucas 343.
Ludwig 7. 492.
Lücke 181. 188. 201. 217. 255. 297.
Lungwitz 315. 328. 329. 343.
Luschka 67. 215. 232. 258. 305.
Lustgarten 383. 390. 525. 668.
Lustig 354. 444.
Lutz 379. 407. 441.
Lwow 341.
Lydtin 337. 341. 343. 345. 346. 348. 352. 356. 360. 428.

**M**aas 72. 88. 166. 167. 200. 491. 508. 509.
Macgillievray 391.
Mackenzie 457.
Madelung 200. 210.
Maffuci 314. 359. 360.
Magnan 67.
Majo 391.
Malassez 241. 267. 293.
Malet 345. 360. 361.
Malherbe 229.
Mallory 391.
Malmsten 415. 481.
Malvoz 315. 328. 329. 343.
Manasse 67. 242.
Mandelstamm 72. 78.
Manfredi 229.
Manfred 314. 326.
Mangold 174. 315.
Mannaberg 413.
Manson 436. 459.
Mansuroff 267.
Manz 241.
Maragliano 314. 335. 561.
Marchand, E. 152.
Marchand, F. 16. 57. 66. 99. 100. 105. 114. 152. 156. 158. 200. 223. 224. 241. 242. 249. 258. 262. 264. 297. 306. 319. 346. 415. 562.
Marchiafava 413.
Marcops 297. 302.
Marcus 359.
Marianelli 475. 480.
Maritani 263.
Markwald 201. 242.
Marmorek 561.
Marschalko 159.
Marshall 267.
Martin 144. 207. 220. 297. 314. 328. 490. 620.
Martineau 389.
Martinotti 174. 178. 181. 267. 578.
Massart 100. 110. 111. 114.
Mastbaum 561.
Masur 314.
De Massy 241.
Matlakowski 399.
Mattei 179.
Matterstock 383. 390.
Matthes 100. 124.
Mansuroff 293.
Marchi 697.
May 338.
Mayer, G. 449. 614.
Mayer, R. 261. 645.
Mayer, S. 170.
Mayzel, W. 144. 174. 175.
Mazzanti 490.
Meckel 72. 74. 90. 200. 201. 241. 242. 297. 562.
Mégnin 449. 465.
Meissner 42. 535.
Mejer 356.
Melcher 379. 383.
Ménétrier 229.
Menge 242.
Menke 449.
Merbach 327.
v. Mering 57.
Merkel 72. 261. 315. 328. 564. 633.
Mertsching 67.
Meschede 201. 215. 224.
Metschnikoff 99. 104. 111. 158. 294. 314. 554. 555. 561.
Meyer, C. J. 7. 90. 152. 314. 319.
Meyer, H. 166. 215. 242.
Meyer, P. 67.
Meyer, S. 201.
Michael 306. 315.
Michelson 442.
Middeldorpf 240. 297. 305.
Miescher 455.
Mikulicz 399.
Minkowski 89.
Mura 200.
Misselwitz 343.
Modczejewski 72.
Moegling 16.
Moerner 248.
Mohr 200.
Molkentin 361.
Moosbrugger 391.
Morau 292.
Morelli 519.
Moret 207.
Morgagni 34. 201. 564.
Morgan 42.
Mosler 315.
Morot 348. 360.
Mosso 54.
Moulie 391.
Mücke 314.
Mühlhäuser 491.
Mühlig 416.
Mühlmann 81.
Müller 216. 315. 357. 398. 403. 660.
Müller, F. 289. 379.
Müller, H. 166. 169. 200. 211.
Müller, J. 181. 200. 223. 241. 266. 268.
Müller, K. 403. 441. 442. 451.
Müller, S. 267.
Müller, W. 81. 267.
Muir 391.
Munk 57.
Murchison 200. 213.
Muscatello 201.
Musse 519.

**N**ägeli 475. 478. 491. 499. 504.
Näsch 491.
Nagel 297.
Nasse 170. 242. 258. 259. 314. 323.
Nathan 100.
Naumann 229.
Naunyn 15. 57. 89. 90. 267. 423. 424.

Nauwerck 72. 170. 171. 178. 201. 267. 334.
Neebe 480.
Neelsen 242. 260. 267. 287. 323. 491.
Neisser 57. 229. 234. 378. 381. 382. 399. 482. 492. 496. 517. 518. 659. 672.
Nencki 81. 83. 87. 247. 255. 508.
Nepveu 181. 267. 286. 294.
Neuberger 90.
Neumann, E. 66. 67. 79. 81. 99. 100. 105. 126. 152. 156. 157. 166. 170. 171. 172. 200. 224. 241. 242. 297. 307. 403. 491. 493. 504. 519.
Neumayer 475.
Nicati 516.
Nicolaier 492.
Nikoforoff 158. 667.
v. Nissen 174. 383. 390. 547.
Nissl 705.
Nitzsche 467.
Nocard 338. 343. 345. 353. 354. 355. 360. 361. 519.
Noerner 232. 467. 469.
Nonat 361.
Nonne 379. 381.
v. Noorden 90. 279. 289.
v. Nordmann 200.
Normann 450.
Nothnagel 1. 3.
v. Notthaft 170. 173.
Nowinsky 267. 293.
Nuesch 511.
Nussbaum 174. 176.
Nutall 555. 556. 561.
Nystroem 391.

Obolensky 57.
Obermeier 492. 513. 517.
Obermüller 16.
Odenius 292.
Oemler 361.
v. Oettingen 78.
Ogston 100. 130. 492.
v. Ohlen 242.
Oliva 181. 267.
Oliver 338.
Olshausen 297.
Olt 391.
van Oordt 383.
Oppenheimer 81. 430.
Ordonez 242.
Orth 90. 200. 313. 315. 341. 345. 356. 592.
Orthmann 100. 379. 382. 415.
Ortner 315.
Osler 249. 475.
Ostertag 100. 338. 339. 347. 351. 352. 355. 403. 426.
Ostry 144. 174. 176. 439.
Otto 296. 562.
Owen 455.

Pacinotti 241.
Pagenstecher 195. 242. 486.
Pagés 16. 17.
Paget 42. 57. 181. 200. 201. 213. 241. 293. 297. 300.
Pal 701.
Paltauf 241. 258. 399. 475. 485.
Pampana 361.
Paneth 170.
Panum 16. 42. 491. 507. 508. 509. 562. 564.
Partsch 391.
Paschutin 42. 496.
Passarge 165.
Passet 16. 100.
Paster 201.
Pasteur 42. 475. 477. 478. 491. 492. 500. 504. 506. 560. 561.
Paulicki 90. 359.
Pauly 360.
Pawlowsky 100. 131. 253. 315.
Payne 224. 399.
Peiper 523.
Pekelharing 16. 17. 22. 99. 109.
Pelechin 1.
Pellacani 15.
Pellizari 475.
Peremeschko 144.
Perewerseff 267.
Perl 16. 57.
Perls 57. 81. 229. 241. 267. 315. 562. 571.
Pernice 314.
Perroncito 352. 360. 391. 421. 448. 521.
Peters 67. 71. 81. 174. 175. 176. 356.
Petersen 267. 294.
Petri 314. 326.
Petruschky 555.
Pfannenstiel 67. 223. 267.
Pfander 359. 360.
Pfeffer 99. 111. 492. 495.
Pfeiffer 90. 234. 267. 293. 332. 341. 360. 396. 407. 409. 491. 492. 517. 555. 560. 561
Pfitzner 42. 170. 172. 267.
Pflüger 57. 491. 511. 564.
Pflug 361. 391. 443.
Philippeaux 170.
Philippsohn 200.
Piana 80. 81. 391.
Pianese 268. 295.
Pick 16. 30. 144. 475. 480.
Pilliet 54. 242. 262.
Pilz 391.
Pindar 297.
Pisczini 314.
Plaut 475. 480. 484.
Plenk 229.
Plimmer 294.
Podbelsky 67.
Podwyssozki 174. 178. 267. 294.
Poggi 179.
Pollender 513. 517.
Pommer 297. 308. 694.
Ponfick 57. 174. 178. 314. 346. 391. 393. 397.
Popow 475. 485.
Pormorski 224.
Porta 229.
Povain 487.
Posner 73. 80. 90. 100. 407.
Post 81. 87.
Prager 356.
Prazmowski 491.
Preiss 531.
v. Preuschen 7.
Preuss 297. 361. 391. 394.
Prior 498.

Prudden 314.
Pruner 378.
Puetz 360. 361.
Pusch 391.
Puschkarew 378.
Putelli 213.
Putscher 345.
Pütz 313. 338.

Quesnay 42.
Quincke 7. 81. 84. 85. 179. 407. 475. 483. 649.

Raab 16. 19.
Rabe 80. 81. 357. 361. 446. 520.
Rabenhorst 475.
Raehlmann 78.
Railliet 254. 255. 410. 449. 467.
Rainey 413.
Ranke 1.
Ranvier 67. 70. 144. 152. 200. 202. 229. 235. 241. 242. 588. 633.
Rappin 292.
Rattone 174. 523.
v. Ratz 403. 449.
Rauber 562. 567.
Raum 475.
Rauschenbach 15. 20.
Ravitsch 361.
Raynaud 42.
v. Recklinghausen 1. 3. 16. 34. 39. 42. 48. 57. 67. 70. 71. 72. 81. 84. 99. 102. 103. 114. 144. 152. 157. 200. 201. 202. 213. 223. 224. 227. 242. 261. 269. 297. 492. 634. 693.
Redfern 166.
Redlich 73.
Rees 475. 477. 484.
Reich 223.
Reinemann 391.
Reinecke 201. 215.
Reinhardt 57. 313.
Reinke 144. 158.
Reissmann 361.
Remak 114. 144. 170. 172. 269. 297. 475.
Remy 345.
Renault 361.
Renaut 166.
Renzi 343.
Retzius 229. 233.
Reuss 7.
Reverdin 174. 176.
Ribbert 16. 36. 90. 99. 100. 111. 116. 144. 147. 152. 165. 174. 178. 179. 181. 182. 200. 211. 224. 225. 241. 249. 267. 274. 291. 293. 294. 319. 359. 360. 476. 489. 492. 535. 556. 561. 658. 666. 692.
Richardson 503.
Richli 379.
Ricord 383.
Rieck 351. 352. 409. 459. 569.
Riedel 297.
Rieder 224.
Riehl 81. 87. 88. 314. 315. 379.
Rieker 475.
Rietsch 297. 516.
Riffel 315.
Rigal 166.
Rindfleisch 7. 42. 57. 67. 72. 74. 77. 87. 99. 114. 144. 152. 160. 164. 174. 200. 203. 219. 229. 241. 242. 267. 297. 313. 315. 399. 400. 475. 482. 492.
Ritsche 170. 172. 305.
Ritter 361. 471.
Rivolta 80. 81. 130. 234. 235. 353. 376. 391. 400. 410. 496. 521.
Roberts 475.
Robin 200. 201. 242. 245. 421. 467. 482. 483.
Rodet 254. 255.
Roeckl 343. 344. 352. 353. 361. 490.
Rogowitsch 72.
Rogger 341. 359. 363.
Rokitansky 57. 72. 99. 152. 200. 201. 205. 215. 218. 223. 229. 263. 266. 279. 297. 300. 313.
Roell 80. 207. 216. 217. 297. 302. 348. 403. 423.
Roemer 100. 125.
Roesger 223. 227.
Rollet 204.
Roloff 158. 344. 356. 359. 360. 361.
Roncali 292.
Rosenbach 100. 130. 475. 482. 491. 496. 507. 510. 518. 535.
Rosenthal 268. 295.
Roset 99.
Roos 407. 476.
Roth 90. 338. 562.
Rother 486.
Rotter 391.
Roux 181. 560. 561. 562. 564. 565. 567.
Rudnew 72. 73. 454.
Ruffer 294.
Ruffo 100.
Ruge 166. 242. 389.
Rumler 200.
Runge 57.
Russel, W. 267. 292.
Rustitzky 245.
Ruthe 345.

Saake 220.
Sabourand 475.
Sachs 315. 475.
Saemisch 78.
Saenger 242. 297. 304.
Sahli 16.
Saint-Cyr 361.
Salisbury 389.
Salleron 314. 327.
Salmon 458. 560.
Salomonsen 314. 338. 491.
Salzer 259.
Salzmann 241. 471.
Samter 201.
Samuel 42. 99. 118. 152.
Sanarelli 172.
Sanaure 232.
Sanderson 99. 313.
Sanfelice 267. 292. 391.
Sattler 200. 242. 249. 261. 315. 334. 519.
Saviotti 1.
Sawtschenko 267. 294.
Schaffer 72.
Schartau 397.

Schatz 572.
Scheltema 100. 152. 156.
Scheuberg 90.
Scheuer 315.
Scheurlen 99. 267. 292.
Scheuthauer 144.
Schewen 16.
Schewiakoff 408.
Schiefferdecker 170. 172.
Schiess-Bey 412. 435.
Schiff 170. 173. 399.
Schilling 57. 65. 361.
Schimmelbusch 15. 16. 20. 21. 229.
Schimmer 399.
Schindelka 222. 360.
Schklarewsky 7. 99. 103. 108.
Schlegel 130.
Schleich 181.
Schleicher 166.
Schleiffarth 100.
Schleuss 467.
Schmaus 42. 314. 703.
Schmidt, A. 15. 17.
Schmidt, B. 236.
Schmidt, C. 72. 73.
Schmidt, H. 100. 114. 152.
Schmidt, M. B. 81. 83. 297. 305. 360. 475. 484.
Schmidt-Mühlheim 17. 345. 348. 360. 448.
Schmiedeberg 507.
Schmitz 72.
Schmorl 16. 34. 35. 242. 263. 315. 328. 475. 483. 526.
Schneider 408. 457.
Schoch 297. 305.
Schönlein 475. 480. 512.
Schottelius 241. 267. 292. 314. 379. 383. 492.
Schottlaender, J. 144. 149. 150.
Schou 525.
Schrant 67.
Schröder 338.
Schrön 176.
Schröter 491.
Schuberg 407.
Schubert 487.
Schuchardt 100. 267. 291. 314. 326.
Schuh 200. 201.
Schüller 313.
Schultze, F. 200.
Schultze, M. 577. 632.
Schultze, R. 241.
Schulz 259.
Schüppel 72. 75. 201. 267. 314. 320. 341. 352.
Schütte 72.
Schütz 232. 267. 271. 352. 353. 356. 360. 361. 383. 390. 391. 475. 481. 487. 490. 520. 668.
Schützenberger 475.
Schuster 72.
Schwalbe 87.
Schwann 475. 477. 512.
Schwartz 297.
Schwebe 172.
Schweninger 200.
Sclavo 561.
v. Sehlen 475 482.
Seifert 200.
Seiss 453.
Selmi 507.
Semmer 199. 211. 254. 255. 296. 338. 348. 349. 359. 391.
Senator 7.
Senftleben 16. 19. 99. 118. 152. 157. 223. 224.
Sequester 45.
Serres 577.
Serzalow 361.
Sharp 378.
Shattock 267. 292.
Sibley 360.
Siebenmann 476. 487.
v. Siebold 418. 426. 471.
Siedamgrotzky 98. 212. 229. 297. 301. 314. 340. 346. 347. 352. 353. 360. 375. 391. 403. 420. 456. 472. 521.
Siegenbeck 267.
Siegert 73. 80. 652.
Sieveking 167.
Silbermann 16. 23.
Simanowsky 176.
Simmonds 492.
Simon 99. 121. 200. 206. 297. 300.
Sirotinin 561.
Sjobring 267. 294.
Sirena 314.
Skrzeczka 81.
Sky 361.
Smith 338. 560.
Snellen 118.
Socoloff 99. 200. 223.
Sömmering 290. 562.
Soltmann 391. 394. 397.
Somija 174. 176.
Soudakewitsch 267. 294. 379. 382.
Sonderegger 440.
Sonnenschein 507.
Sonntag 341.
Sonsino 435. 437.
Sotnitschewsky 7.
Soyka 224.
Spallarzani 512.
Spano 315. 328.
Spiegelberg 223. 227.
Spina 42. 337. 360.
Spruell 255.
Stadelmann 89.
Statkewitsch 54.
Stein 338. 360.
Steiner 200. 211.
Steinhaus 59. 60. 100. 267. 294.
Steinheil 338.
Steinthal 314.
Stepanow 399.
Stephan 564.
Steudener 201. 215.
Sticker 253. 338.
Stieda 415. 431. 648.
Stiles 403. 459.
Stilling, H. 67. 72. 73. 170. 172. 651.
Stockvis 415.
Stockfleth 255.
Stoehr 99. 114. 174. 177. 535.
Storch 297. 302.
Stort 241.

Story 476.
Strassburger 144.
Strasser 166.
Straus 100. 314. 326. 354.
van der Stricht 150.
Stricker 7. 11. 99. 100. 103. 114. 157. 159.
Stroebe 42. 90. 149. 170. 173. 181. 200. 207. 241. 267. 294. 295.
Strübing 264.
Sturm, P. 229.
Sudeck 242.
van Swieten 42.
Sylvestri 361.
Syme 200.
Szenacy 391.

Taguchi 383. 390.
Talma 3.
Tang 349.
Tangl 314. 315. 334. 561.
Tappeiner 313. 314. 339.
Taubner 200. 210.
Tavel 383.
Telpjaschin 170.
Teuscher 267.
Thierfelder 229. 259.
Thiersch 16. 30. 42. 144. 152. 158. 160. 161. 162. 174. 176. 181. 209. 229. 267. 268. 282. 284. 602.
Thin 229. 379.
Thoma 99. 103. 104. 108. 109. 140. 160. 162. 207. 259. 267. 293. 379.
Thomas 437. 560.
Thorner 475.
Tiedemann 7. 16. 562.
van Tieghem 486. 491.
Tiemanns 455.
Tiessen 72. 75.
Tilger 241.
Tillmanns 152. 157. 170. 178. 200. 241. 267. 291.
Tizzoni 7. 170. 171. 174. 178. 492. 561.
Toeroek 229. 234. 293. 294.
Tommasi 7. 242 262.
Tommasoli 229. 234.
Touton 229. 234. 379. 382.
Traeger 354.
Trambustie 57.
Trasbot 254. 255.
Traube 475.
Treille 415.
Troje 314. 315. 349.
Troitzky 242.
Trousseau 312.
Truelsen 391.
Tschermak 72. 74.
Tschirjew 378.
Tullier 560.
Turner 35. 454.
Tyvaert 302.

Uhle 181. 241.
Ujheley 391.
Unna 144. 159. 224. 241. 267. 294. 379. 382. 383. 475. 480. 482. 644. 657.
Urlichs 491.
Urloimy 530.
Uskow 100. 378.
Utschinsky 314. 561.
Utz 341.

Vadja 383.
Valentiner 81.
Vallat 67.
Vanlair 170. 172. 173.
Vaquez, H. 16.
Vassale 174. 176. 177. 179.
Vaughan 492.
Vedeler 253.
v. Velits 306. 310.
Veraguth 314.
Verneuil 224. 229. 297. 307. 314.
Viering 100. 114. 152.
Vierordt 315.
Vignal 167.
Villemin 313. 314. 337.
Vincent 475. 479.
Vincenzi 224.
Virchow 1. 7. 16. 42. 54. 57. 64. 67. 72. 77. 81. 85. 90. 91. 99. 101. 102. 103. 117. 144. 145. 152. 156. 166. 181. 183. 184. 188. 200. 201. 204. 205. 211. 213. 215. 217. 218. 223. 224. 228. 229. 230. 232. 234. 241. 255. 262. 266. 267. 268. 274. 297. 298. 299. 301. 302. 303. 313. 314. 316. 333. 347. 348. 352. 361. 378. 379. 382. 383. 391. 421. 453. 455. 475.
Vogel 144. 200. 223.
Voigtel 201. 215. 223.
Voigtländer 467.
Voit, C. 57. 455.
Volkmann 100. 166. 170. 171. 200. 241. 242. 256. 258. 259. 290.
Vollard 327.
Vonwiller 297.
Vossius 72. 78. 81. 87. 201. 248. 379. 382.
Vrolik 562. 563. 571.
Vulpian 170.

Wacker 471.
Wadsworth 174.
Wagenmann 229.
Wagner, A. 201.
Wagner, E. 1. 7. 16. 42. 48. 67. 72. 75. 80. 84. 99. 100. 129. 181. 200. 201. 205. 215. 222. 241. 259. 314. 341. 352. 360. 383. 454. 483.
Wagner, R. 57.
Wagner, P. 241. 248.
Wahl 315.
Walb 99.
Waldenburg 313. 337. 360.
Waldeyer 16. 30. 57. 67. 144. 156. 158. 159. 170. 171. 174. 195. 229. 242. 250. 255. 261. 267. 268. 269. 282. 297. 308. 492. 554.
Waldmeyer 169.
Waldstein 144. 241.
Walgren 254.
Walker 294.
Wallach 81. 248.
Waller 99. 170. 172. 173.
Wallis 103.
Wallmannn 223. 224. 297.
Walther 315. 328.
Wartmann 259.

Wasilewski 408. 413.
Wassermann 315. 547. 561.
Weber, O. 1. 3. 15. 16. 30. 42. 54. 57. 99. 100. 121. 152. 170. 171. 181. 200. 201. 213. 214. 269. 292.
Wegner 166. 201. 383. 389.
Wehl 267.
Weichselbaum 200. 201. 207. 314. 361. 362. 475. 496. 519.
Weidmann 200.
Weigert 15. 16. 42. 46. 48. 49. 72. 80. 99. 100. 126. 128. 129. 152. 155. 229. 314. 323. 331. 350. 383. 514. 592. 595. 626. 638. 642. 643. 650. 655. 664. 698. 700. 701. 706.
Weinland 422. 427.
Weiss, G. 152.
Welch 440.
Weltli 16.
Werner 81. 361.
Wernter 297.
Werra 90.
Wepfer 36.
Wertermeyer 315. 328.
Wesener 337. 339. 341. 344. 360. 379.
Westphalen 200.
Weyl 57.
Wichmann 72. 75. 77.
Wicht 72.
Wiedemann 201.
Wieger 67. 71. 72.
Wickham 267. 293.
Wiesner 201.
v. Wild. R. 78. 241.
Wilks 72.
Williams 229. 241.
Willis 99.
Wilms, M. 297. 306. 307. 308.
Winckel 458.
Winiwarter 201.
Winterstein 209.
Wlassow 16. 22.
Wölfler 282.
Wolfensberger 224.
Wolff, E. 314.
Wolfferberg 267.
Wolffhügel 454.
Wolff, J. 166. 167. 169.
Wolff, M. 267. 391. 492.
Wolkow 314.
Wolkowitsch 399.
Wolters 379.
Woolridge 16. 18.
Wortley, A. 397.
Wucherer 458.
v. Wunschheim 56.
Wyss 81. 267. 297.
Wyssokowitsch 314. 315. 549. 554.

Yamagiwa 160.
Yersin 492. 498. 525. 561.

Zaborowski 170. 171.
Zahn 16. 19. 21. 67. 72. 78. 90. 99. 100. 167. 241. 242. 267. 297.
Zanda 201.
Zangari 339.
Zawadowski 361.
Zemann 391. 397.
Zenker 16. 22. 23. 71. 81. 170. 223. 224. 241. 267. 279. 291. 421. 422. 441. 451. 454. 456. 462. 483. 644.
Zeroni 200.
Zettnow 492.
Ziegler 20. 57. 72. 78. 99. 100. 144. 152. 157. 158. 229. 234. 259. 314. 561.
Ziehl 323. 655.
Zielonko 1. 5. 7. 152. 174.
v. Ziemssen 313.
Zippelius 327. 341. 345. 346. 360.
Zopf, W. 491. 496.
Zschokke 490. 519. 520.
Zuckerkandl 435.
Zülzer 507.
Zunker 415.
Zürn 216. 234. 359. 360. 362. 402. 403. 430. 459. 475. 481. 490. 519.
Zweifel 304.

# SACHREGISTER.


Abbé'scher Beleuchtungsapparat 583.
Abrachius 573.
Abscess 134.
Abstrichpräparate, mikroskopische 588.
Acantia lectularia 470.
Acanthocephali 440.
Acardius 571.
Acarina 462.
Acarus folliculorum scabiei hominis 463.
Acephalus 572.
Achirus 573.
Achorion Schoenleinii 480.
Acormus 571.
Acranie 574.
Acrosporen 495.
Actinomycesabscess 393.
Actinomyces, bovis 532. —, musculorum 395.
Actinomycesgeschwülste beim Menschen 396. — bei Thieren 392.
Actinomycespilz 583. —, botanische Stellung 534. —, Färbung 673.
Actinomykose 391. —, Infectionspforten 397. — beim Pferde 395. — beim Rinde 394. — beim Schwein 395.
Acystosporidien 411.
Addison'sche Krankheit 88.
Adenom 235. —, Cystenbildung 236. —, heterotopes 236. —, malignes 240.
Adenosarkom 266.
Adhäsionsthrombose 24.
Adipositas 58.
Aërobien 503.
Agnathia 575.
Alauncarmin 623.
Alexin 552.
Alkalialbuminate, chemotactische Wirksamkeit 111.
Alkohol, zur Härtung 581.
Alopecia leprosa 379.
Altersbrand 42.
Altmann's Granula 60. —, Fixirung 597.
Alveolarkrebs 277.
Alveolarsarkom 255.
Amelus 572.
Amniosstränge, Missbildung 571.
Amoeba 406. —, coli 406. —, mitis 407.
Amorphus 571.
Amputationsneurom 226.
Amyloidentartung 72. —, experimentelle Erzeugung 76. —, histologische Verhältnisse 35. —, locale 78. — bei Thieren 80. —, Ursachen 75.
Amyloidkörper 79.
Amyloidreaction 649.
Anämie 6.
Anaërobien 503.
Anastomose 37.
Anchylostomiasis 449.
Anchylostomum duodenale 447.
Angiom plexif. 218. —, cavernöses 218. — fissurales 218. — bei Thieren 220.
Angiosarkom 250.
Anguillula stercoralis 450.
Anilinöl 636.
Anilinfarben, kernfärbende 655.
Anneliden 461.
Anomalien 562.
Anschoppung 38.
Ansteckung 536.
Antibacterielle Wirkung 551.
Antilysin 557.
Antitoxin 557.
Anthomyia canicularis 471.
Aphthen 483.
Aplasie 54.
Aprosopus 575.
Apus 573.
Arachniden 461.
Argas reflexus 468.
Arthropoden 461.
Arthrosporen 494.
Ascariden 448.
Ascaris 440. —, lumbricoides 441. —, megalocephalus 441. —, mystax 441.
Ascococcus 400.
Aspergillus fumigatus 487. —, flavescens 486. —, glaucus 485. —, niger 487.
Aspergillusmykose 487.
Atherom 299.
Atrophie, einfache 55. —, senile 56.
Attractionstheorie 104.
Aufhellung von Gewebsschnitten 634.
Aufklebemethode 614.
Auspinseln, mikros. Präp. 610.
Autoinfection 548.
Autointoxication, bacterielle 545.

Babesia 411.
Bacillaceen 498. —, pathogene 522. — bei Thieren 526.
Bacillenfärbung: Cholibacillus 664. —,

Diphtherie 664. —, Influenza 665 —, Lepra 665. —, Milzbrand 665. —, Oedema malignum 665. —, Pneumonie 666. —, pyocyaneus 666. —, Rhinosclerom 667. —, Rotzbacillen 667. —, Syphilis 668. —, Tetanus 669. —, Tuberkel 669.
Bacillus 498. —, Abdominaltyphus 523. — der croupösen Pneumonie 524. —, anthracis 522. —, cholerae gallinarum 528. — der Diphtherie 525. —, diphtheriae columbarum 526. — des Erythema nodosum 524. — erysipelatis suis 527. — der Enterit. 529. —, gastromycosis bovis 527. —, Influenzae 525. — der Kanarienvogelseuche 529. — der Hühnerenteritis 529. — der Kaninchensepticämie 528. — der Lepra 524. —, mallei 525. —, oedematis maligni 523. — der Rinderseuche 529. — des Rhinosclerom 528. — der Schweineseuche 528. —, septicaemiae muris 528. — der Syphilis 521. — des Tetanus 523. — der Tuberkulose 524 — des Typhus exanthem. 524 —, typhi suis 528. — der Vaguspneumonie 525. — des weichen Schankers 672. —, Xerosis conjunctivae 525.
Bacterien 491. —, chromogene 511. —, Beweis pathogener Bedeutung 516. —, Biologie 502 —, Deckglaspräparate 657. — im gesunden Körper 535. —, Eigenbewegung 494. —, extracelluläre Vernichtung 555. —, Färbung 654. —, Färbung im Schnittpräparat 661. —, Geisseln 495. —, Giftwirkung 543. —, intracelluläre Vernichtung 556. —, Localinvasion 534. —, Morphologie 492. —, mikroskopischer Nachweis 654. —, Nährboden 504 —, pathogene Wirkung 511. 517. —, Pleomorphismus 499. —, Reinzüchtung 515. —, saprogene 505. —, Sauerstoffbedürfniss 503. —, Sporen 493. —, Systemeintheilung 495. —, Temperaturverhältnisse 502. —, Wachsthum 493. —, Umzüchtung 500. —, Uebertragung auf Thiere 516.
Bacterienfärbung 654. —, Anilinwassergentiana 655. —, Differenzirung 656. —, Deckglaspräparate 657. —, Gram'sche Färbung 651. —, Kapseln 661. — in Schnittpräparaten 661. —, Sporenfärbung 659.
Bacterienproteïn 546.
Bacterientoxin 545.
Bacteriotrypsin 510.
Bacterium 498. —, coli commune 523. 548. —, haemorrhagicum 526. —, pestis 525. —, phlegmasiae uberis 530.
Balantidium 415. 416.
Balbiana 414.
Bandwürmer 417.
Bartflechte 482.
Bauchspalte 576.
Beale's Carmin 602.
Becherzelle 68.
Beggiatoa 499.
Berlinerblaureaction 649.
Bezoare 97.
Bilharzia haematobia 435.
Bilirubin 83. 89.
Bindegewebsneubildung 153. —, Abstammung der Zellen 155. —, Histogenese 157.
Bindegewebsgeschwülste 201.
Biondi-Heidenhain'sche Härtung 631
Bismarckbraun 627.
Blasenbandwürmer 418.
Blasenmole 266.
Blasenpolyp 300.
Blasenschimmel 488.
Blasenspalte 576.
Blasenwurm 418.
Blut, mikroskopische Untersuchung 685. —, lackfarbenes 24.
Blutbahnen, intercelluläre 162.
Blutbewegung, Stillstand derselben 5.
Bluterkrankheit 8.
Blutgefässe, Verstopfung derselben 15. —, Neubildung 159.
Blutgefässgeschwulst 217.
Blutgerinnung 17. — ausserhalb des Körpers 16. —, postmortale 18. — unter pathologischen Bedingungen 18. — innerhalb des Körpers 18.
Blutkörper, Pigmentmetamorphose 82.
Blutkörperchen, Auswanderung farbloser 102. —, Amyloidreaction 75. — Eigenbewegung 109. — chemotactische Reizbarkeit 111. —, Glykogen 66. —, Phagocyten 110. —, Weiterwanderung 110 — Granulationen farbloser 689.
Blutkuchen 17.
Blutlache 9.
Blutleere 6.
Blutparasiten, infectiöse 542.
Blutplättchen 20.
Blutserum, bacterientödtende Wirkung 555.
Blutspuren, mikrosk. Schweiss 690.
Blutströmung, Aufhebung 19. — rückläufige 38.
Blutumlauf, Störung desselben 11.
Blutung aus inneren Ursachen 8. —, neuropathische 9. —, per diapedesin 11.
Boraxcarmin 624.
Botriocephalus latus 431. —, cordatus 432. — bei Thieren 432.
Botryomyces 400 521.
Brand, geruchloser 45. —, seniler 46. —, trockener 45. — durch Verstopfung von Arterien 14.
Brandemphysem 50.
Brandpilze 491.
Bremsenlarven als Parasiten 472.
Bubonenpest 525.
Buttersäuregährung 510.

Callusbildung 169.
Canadabalsam 637.
Canalisation von Thromben 29.
Cancer vert. 248.
Cancroid 280.
Cancroidkörper 281.
Carbolfuchsin 639. — f. Bacterien 656.
Carbolxylol 636.
Capillarenendothel 14.
Capillarthrombus, hyaliner 27.
Carbolmethylenblau 656.
Carcinom 268. —, Aetiologie 289. — Ana-

tomie 270. —, Atypie 270. 291. —, Autointoxication 288. —, congenitale Anlage 290. —, embolisches 285. —, Histogenese 279. —, Metamorphose 275. —, Metastase 286. —, Sporozoen 293. —, Stroma 272 — bei Thieren 296. —, Uebertragbarkeit 292. —, Verbreitung 284. —, Verhornung 278. —, Vorkommen 288. —, Verlauf 287. —, Wachsthum 275.
Carcinoma glandulare 283. —, syncytiale 264.
Carcinose 286.
Cardinalsymptome der Entzündung 101. 121.
Carminfärbung 623.
Caro luxurians 163.
Cavernöses Angiom 219.
Cedernöl 636.
Celloidineinbettung 616.
Cercarien 433.
Cercomonas intestinalis 414. —, urinarius 415.
Cestoden 417.
Chemotaxis 104. 111. 495.
Chionyphe Carteri 485.
Chladothrix 499. —, asteroides 532. —, canis 534.
Chlorom 87. 248.
Chlorose, Egyptische 449.
Choleravibrionen, Färbung 664.
Cholestearin 59. 647.
Cholesteatom 304.
Chondrolipom 213.
Chondrom 211. —, Embolie 214. —, osteoides 212. — bei Thieren 214.
Chondromyxom 213.
Chondrosarkom 246.
Chromatolyse 49.
Chromatose 81.
Chromsäurehärtung 594.
Chylangiom 226.
Chylurie 457.
Circulation, collaterale 3.
Circulationsstörungsnekrose 44.
Cladothrix 439. —, canis 534. —, pathogen 532.
Clostridium des Rauschbrandes 527.
Coagulationsnekrose 46.
Coccaceen 496.
Coccidium 408. —, bigeminum 410. —, im menschlichen Darm 409. —, muris 416. —, oriforme 409. —, truncatum 411.
Cochinchinadiarrhoe 450.
Coenurus cerebralis 428.
Collateralkreislauf 3. 29.
Colliquatio 48.
Colloidentartung 69.
Colloidkrebs 277.
Combinationstumoren 185.
Comedonenmilben 463.
Commotionsbrand 44.
Compressionsthrombose 24.
Concrementbildung 93. —, bei Thieren 97.
Concretion, amyloide 79.
Condylom, breites 385. —, spitzes 231.
Congestion, neuroparalytische 2. —, entzündliche 105.
Conglomerattuberkel 317.
Conservirungsmittel 636.
Contagion 534.
Contagium, flüchtiges 512. —, vivum 511.
Cornea, Entzündung 414.
Cornet'sche Pincette 657.
Cornu cutaneum 231.
Corpora amylacea 78.
Craniopagus 569.
Cranioschisis 574.
Crenothrix 499.
Croup 128.
Croupmembran 126. —, Genese 129.
Cruorgerinnsel 18.
Cryptococcus 477. —, farciminosus 521.
Cutis pendula 202.
Cyclopie 574.
Cylinderepithelkrebs 280. 282.
Cylindrom 250.
Cyste, angeborene 301. —, Inhalt 298. —, hämorrhagische 10. —, neuer Bildung 309.
Cysten bei Thieren, Zähne enthaltend 302.
Cystengeschwülste 298.
Cystenhygrome, angeborene 301.
Cysticercoid 418.
Cysticercus 418. —, acanthotrias 422. —, cellulosae 420. —, fasciolaris 428. —, pisiformis 428. —, racemosus 421. —, taeniae mediocanellatae 422. —, tenuicollis 427.
Cystin 96.
Cystoadenom 310.
Cystoide 298.
Cystoideae 426.
Cystoma glandulare 310. —, penniferum 308.
Cystosarkom 305.
Cystotaenia 419.
Cystoleichus 467.

**D**armsteine 94.
Darmtuberculose 333.
Darmtrichine 451.
Dasselbeulen 473.
Dasselfliegen 473.
Dauersporen 493.
Deciduom, malignes 264.
Deckepithelien, Geschwülste 230.
Deckgläser 586.
Decubitus 44.
Degeneration 41. —, fettige 59. —, fibrinoide 70. —, hyaline 70. —, parenchymatöse 64.
Demodex 463.
Demodicidae 463.
Dentalosteome 216.
Dermanyssus avium 468.
Dermatocoptes 465.
Dermatophagus 465.
Dermatoryctes 466.
Dermofilaria 460.
Dermoidcysten 303. —, mediastinale 306. —, bei Thieren 308.
Desinfectionsmittel 505.
Desmoid 201.
Diabrosis 8.
Diapedese 11.
Diathese, hämorrhagische 8.
Dicephalus 568.

Dilatationsthrombose 24.
Diphtherie 127. —, specifische 128.
Diphtheritis im anatomischen Sinn 127.
Diphtheriebacillen, Färbung 664.
Diphtherietoxin 546.
Diplidium caninum 427.
Diplococcus lanceolatus 519. —, pneumoniae 519. –, intracellularis meningitidis 519. —, equi 521.
Diprosopus 567.
Diptera 470.
Dipygus 568.
Discomyces equi 401.
Disposition, für Infection 547.
Distomeae 433. —, bei Thieren 436.
Distomatose 437.
Distomum crassum 434. —, haematobium 435. —, hepaticum 434. —, lanceolatum 434. —, pulmonale 436. —, spathulatum 434. —, truncatum 437.
Dochmius duodenalis 447. —, beim Hunde 449. —, tubaeformis 450.
Doppelfärbung 628.
Doppelgesicht 567.
Doppelkopf 568.
Doppelmesser 606.
Doppelmissbildung, Entstehung 565. —, Situs transversus 577.
Dotterconcremente 98.
Dracunculus 457.
Drillingsmissbildungen 569.
Druckatrophie 56.
Drucknekrose 43.
Drüsenepithelien Neubildung 178. —, Geschwülste 235.
Drüsengeschwulst 235.
Drüsen physiologische 176.
Drüsenzellen, Regeneration 179.
Drüsenzellenkrebs 283.

Ebner'sche Flüssigkeit, zur Entkalkung 599.
Ecchondrose 167. 211.
Ecchymosen 10.
Echinococcus hominis 423. —, multilocularer 424. —, scoliciparieus 424. —, bei Thieren 426.
Echinorrhynchus 440.
Ectopia cordis 575.
Eczema impetiginosum 485. —, marginatum 432.
Eingeweidewürmer 416.
Eisen, Nachweis 648.
Eiter 132. —, chemische Eigenschaften 135. —, bei Thieren 135.
Eiterbacterien 133.
Eitergift 130.
Eiterung, Gangrän 133. —, infectiöse 131. —, Mikroorganismen 133. —, Pathogenese 130. —, parenchymatöse 133.
Eiterzellen 113. 132.
Eiweissgehalt von Transsudaten 14.
Ektoparasiten 404.
Elastische Fasern, Färbung 646. —, Neubildung 165.
Eleïdin 715.
Elephantiasis Arabum 202. —, Graecorum 379. —, lymphangiectatische 457.
Embolie 33. —, capillare 33. —, Gangrän 53. —, mechanische Folgen derselben 37. —, miliare 34. —, paradoxe 34. —, retrograde 38. –, venöse 38.
Embryonalcystom 306. – im Hoden 307.
Emigration 9. —, entzündliche 108.
Empusa muscae 490.
Empyem 133.
Encephalocele 575.
Encephaloid 270.
Enchondrom 211. 213.
Endarterie 6.
Endoparasiten 494.
Endosporen 493.
Endothelienneubildung 164.
Endotheliom 255. —, Glykogengehalt 257.
Endothelioma cutis 256. —, fibrosum 257. —, interfasciculare 257.
Endothelkrebs 185. 255. 259.
Endothelsarkom 258.
Engastrius 308. 567.
Enostose 168.
Entartung, hydropische 15. —, schleimige 67.
Enterolithen 94. 97.
Enterocysten 305.
Entfettung 601.
Entkalkung 598.
Entzündung, adhäsive 138 —, Ausgang ders. 139. —, durch Aetzung 106 —, Begriffsbestimmung 101. — croupöse 126. —, demarkirende 46. —, directe Beobachtung 105. —, Disposition 120. —, Eintheilungsprincip 142. — gefässloser Theile 114. —, Gewebsläsion 112. —, hämorrhagische 136. —, katarrhalische 68. —, neuroparalytische 117. —, Nomenclatur 143. —, parenchymatöse 102. —, Pathogenese 104. —, productive 137. —, recurrirende 142. —, primäre Schädigung 118. —, Theorie 101. —, Verlauf 142. —, Vorgänge am Gefässapparat 105.
Entzündungsfieber 122.
Entzündungslehre, cellularpathologische 102.
Entzündungsnoxe 121.
Entzündungsreiz 104.
Entzündungsröthe 121.
Entzündungsursache 117. — äussere 117.
Eosin 630.
Epidermoidcysten 300.
Epignathus 567.
Epipygus, parasitischer 308.
Epistaxis 10.
Epithel bei Croup 129.
Epithelioma contagiosum 233. —, bei Thieren 234.
Epithelzellen, Neubildung 174. — Parasiten 293.
Epithelkrebs, tiefgreifender 282.
Epithelregeneration 175.
Epithelwucherung, atypische 180.
Erlicki'sche Flüssigkeit zur Härtung 595.
Erweichung, herdförmige 40.
Erweichungscysten 298.

Erysipeloid 532.
Erythrasma 485.
Essigsäuregährung 511.
Eurotium Aspergillus glaucus 436.
Eustrongylus 443.
Exanthem 542.
Exencephalie 575.
Exostose 214.
Exostosis cartiloginea 214.
Extravasation 8.
Extremitäten, überzählige 569.
Exsudat 95. —, croupöses 126. —, diphtheritisches 126. –, croupös-diphtheritisches bei Thieren 129. —, eitriges 130. —, fibrinöses 125. —, Herkunft der Zelle 113. —, seröses 124.
Exsudatzelle 113.

Fadenbacterien 494.
Fadenpilze 479. 489.
Fadenwürmer 440. 457.
Farcin 377.
Färbetechnik 621. — einzelner Gewebsarten 689.
Faserkrebs 270.
Fasern, elastische, Färbung 646.
Fäulniss 50. 505. —, Spaltpilzarten bei derselben 506. 509.
Fäulnissproducte, giftige 52. 545.
Faulbrand 50.
Favus bei Thieren 480.
Favuspilz 479. 480.
Federbalggeschwülste 308.
Fehlbildungen 577.
Fermentblut 23.
Fermente, organisirte 478.
Fermentintoxication 23.
Fermentwirkung bei der Thrombose 24.
Fett, mikrosk. Nachweis 647.
Fettbildung, pathologische 57.
Fettdegeneration 58. 61.
Fettembolie 36.
Fettgeschwulst 209.
Fettgewebsneubildung 165.
Fetthals 210.
Fettinfiltration 58. 60.
Fettnekrose 49.
Fettsucht 58. 60.
Fibrin, Bildung desselben 18. —, Färbung nach Weigert 642.
Fibrinferment 17. 22.
Fibrinogen 17.
Fibroblasten 155.
Fibroid 201.
Fibrom 201. —, hartes 202.
Fibroma durum 203. —, molluscum 202.
Fibrosarkom 246.
Fieber 123. —, Bacteriengift 124.
Filaria immitis 458. —, medinensis 457. —, sanguinis hominis 457. —, bei Hausthieren 458.
Finne 418. 422.
Fischvergiftung 508.
Fissura abdominalis 576.
Fistula colli congenita 575.
Fixirung der Gewebselemente 590.
Fleisch, Phosphorescenz 511.
Fleischvergiftung 508. 529.
Flemming'sche Flüssigkeit 596. 639.
Flickgewebe 141. 153.
Fliegenlarven als Parasiten 471.
Flimmerepithelcysten 304. 310.
Foetus, parasitischer 308. —, sanguinolentus 12. 389. —, in foetu 306. 567.
Follicularcysten 299.
Formalinhärtung 592.
Fracturen, Heilung 167. 169.
Franzosenkrankheit 348.
Fremdkörper, Einheilung 158. —, Tuberkulose 319.
Früchte, todtfaule 389.
Fuchsinfärbung 627.
Fuchsinkörperchen 60.
Fungus 193. —, s. Pilze.

Gährung 477.
Galactococcus versicolor 520.
Gallenblasenkrebs 291.
Gallenfarbstoff 89.
Gallengangcysten 301.
Gallertkrebs 270. 277.
Gallensteine 94.
Ganglienzellen, Färbung 705.
Gangrän 50. —, embolische 53. —, progressive 53.
Gasabscess 51.
Gasphlegmone 51.
Gastrophilus 471.
Gefässgeschwulst 217.
Gefässneubildung, primäre 160. —, secundäre 160.
Gefässverstopfung durch Embolie 33.
Gefässwandung, Alteration 104.
Geflügelgicht 98.
Geflügelpocken 411.
Gefriermikrotom 608.
Gefrierverfahren für Formalinpräparate 609.
Geisselfärbung von Bacterien 660.
Gehirn- und Rückenmarksfärbung nach Weigert 698.
Gelbsucht 89.
Gelenkmäuse 167.
Generatio spontanea 502.
Genitaltuberkulose 327.
Gentianaviolett 627. — für Amyloid 650.
Geschlechtsdrüse, compensatorische Hypertrophie 179.
Geschwüre, peptische 48.
Geschwülste 147.
Geschwulstentstehung aus fötalen Keimen 189.
Geschwulst, Altersdisposition 191. —, angeborene Anlage 188. —, Begriff 181. —, bösartige 196. —, cavernöse 161. —, Eintheilung 183. —, Embolie 197. —, entzündliche 121. —, Gefässe 191. —, Glykogen 66. —, Heterologe 189. —, Infiltration 193. —, Form 192. —, rückgängige Metamorphose 193. —, mikroskopische Diagnose 192. —, organoide 183. —. —, peripheres Wachsthum 193. —, Recidive 198. —, teratoide 183. —, typische 189. —, Ursachen 188. —, Vorkommen bei Thieren 199.

Geschwulstdiathese 190.
Geschwulsteintheilung, Schema 186.
Geschwulstkachexie 194.
Geschwulstmetastase 194.
Geschwulstzellen, Atypie 189.
Geschwür 143.
Gewebe, osteoides 168.
Gewebsfibrinogen 18.
Gewebsläsion, entzündliche 104.
Gewebsnekrose, käsige 63. —, ischämische 40.
Gewebsneubildung, bei der Organisation des Thrombus 30.
Gewebsregeneration 146.
Gewebsspannung 146.
Gewebsveränderung bei der Entzündung 112.
Gewebszellen, bactericide Wirkung 557. —, junge 115.
Gichtconcremente 95.
Gieson'sche Färbung 631.
Gift, putrides 507.
Glandula carotidea, Geschwulst 258.
Glandularkrebs 283.
Gliederfüssler 461.
Gliederhefe 483.
Gliom 207. — des Auges 208.
Gliosarkom 244.
Glycerin 635.
Glykogen, Nachweiss 65. 652.
Gnathostoma 442.
Goldmethode 633.
Gonococcus 518. —, Färbung 672.
Gram'sche Methode für Bacterien 658. —, für Kerntheilungsfiguren 641.
Granulationen 163. — Färbung 689.
Granulationsgeschwülste 311. —, syphilitische 386.
Granulationsgewebe 153. 161. 164.
Granulationszellen 116.
Gregarinose 234. 409.
Grind s. Favus, der Hühner 481.
Guineawurm 457.
Gumma 386.
Gummiglycerineinbettung 620.
Gynaecophorus haematobius 435.

**H**aarbalgmilben 463.
Haemalaun 626.
Haemamoeba Laverani 412.
Haemamoebidae 411.
Haematemesis 10.
Haemathidrosis 10.
Hämangiom 217.
Hämatin 83.
Hämatocele 10.
Hämatochexie 10.
Hämatoidin 82.
Hämatom 10.
Hämatoxylin 624.
Hämatozoon subulatum 460.
Hämaturie, exotische 435. — durch Filaria 457.
Häminkrystalle 690.
Hämochromatose 84.
Hämoglobin 84.
Hämoglobinämie 84.
Hämophilie 8.
Haemopis vorax 461.
Hämoptysis 10.
Hämorrhagie 8. —, anatomisches Verhalten 10. —, per rhexin 9.
Hämosiderin 83.
Hämosporidien 408.
Halteridium 411.
Härtung, mikrosk. Objecte 590.
Harngährung 511.
Harnsäuregicht 95.
Harnsäureinfarct 96.
Harnsteine 95. 96.
Harpirhynchus 467.
Hautblutungen bei Pferden 9.
Hautgeschwulst 202.
Hauthorn 231. — bei Thieren 232.
Hauthypertrophie 177.
Hautwarze 231.
Hautrotz 369.
Hautsyphilis 384.
Hauttransplantation 176.
Hefepilz 477.
Heilserum 559.
Heilung, per primam intentionem 161. — per secundam intentionem 163.
Helminthes 416.
Hering'sche Entkalkung 600.
Heterakis 442.
Hemianasarka 13.
Hemicranie 575.
Hemmungsbildung 571.
Herd, hämorrhagischer 9.
Hermann'sche Fixirung 596.
Herpes circinatus 482. —, Iris 481. —, tonsurans 481.
Heterologie von Geschwülsten 189. —, des Carcinoms 272.
Heterotopie von Geschwülsten 189.
Hippomelanin 87.
Hippoposca 474.
Hirudineae 461.
Hodgkin'sche Krankheit 222.
Holzzunge 392.
Homologie von Geschwülsten 184.
Hornhautentzündung 107. —, experimentelle 114.
Hornkörpercarcinom 282.
Hufkrebs 233.
Hunter'scher Schanker 384.
Hühnercholera 528.
Hyalinbildung 72.
Hydrämie 12.
Hydrops 11. —, der Gewebe 13. —, kachektischer 12.
Hygroma cysticum 301.
Hyperämie, active, arterielle 2. —, nach Arterienverschluss 29. —, collaterale 3. —, functionelle 1. —, neurotonische 3. —, hypostatische 4. —, passive, venöse 3. 5.
Hypernephrom 262.
Hyperostose 214.
Hyperplasie 145. —, entzündliche 137. —, grosszellige 166.
Hypertrophie 145.
Hyphen 476.

Hypoderma 473.
Hypogastrodidymus 568.
Hypoplasie 54.

Janiceps 568.
Icterus 89.
Immunisirung 560.
Immunität 547. —, active 560. —, erworbene 550. —, passive 558. —, generelle 550. —, specifische 551. 559. —, Uebertragbarkeit 558. —, durch Impfung 560.
Immunserum 559.
Inactivitätsatrophie 55.
Inanition 55.
Inclusion, fötale 308. 567.
Incubation 511.
Indol 507.
Induration 141.
Infarct 9. —, blasser 40. —, hämorrhagischer 38.
Infection 511. —, durch Inhalation 539. —, intestinale 539. —, durch Impfung 537. —, plakogene 537. —, Gegenwirkung der lebenden Gewebe 553. —, Empfänglichkeit 548. —, experimentelle 516. —, erworbene Immunität 550. —, Secundärerkrankung 541.
Infectionsgeschwülste 311. 540.
Infectionsgift 543.
Infectionskrankheiten, exanthematische 542. —, Heilung 551. —, Phagocytose bei solchen 554.
Infectionspforte 537.
Infiltration 41. —, albuminöse 64. —, eitrige 134. —, fettige 44. —, hämorrhagische 9. —, kleinzellige 138.
Influenzabacillus 525. —, Färbung 665.
Infusorien 414.
Inhalationstuberkulose 327.
Initialsklerose 383. 385.
Injection Apparat 604. —, künstliche 601. —, von Lymphgefässen 605. —, Selbstinjection 605. —, nach Thiersch 602.
Insecten 469.
Instrumentarium, mikroskopisches 583.
Intoxication, putride 52.
Inversio vesicae urinariae 576. —, viscerum 577.
Involutionscysten 301.
Jodgrün 651.
Jodschwefelsäureaction für Amyloid 650.
Iritis leprosa 380.
Ischämie 6.
Ischiopagus 568.
Ixodes 468.

Kaelber, congenitale Wassersucht 13.
Kahmpilz 478.
Kalk, mikr. Nachweis 647.
Kalkablagerung, metastatische 91.
Kalkmetastase 91.
Kalkinfarct 92.
Kalkinfiltration 90.
Karyokinese 148.
Karyolyse 49.
Karyomitose 148. —, im Carcinom 272. —, in den Zellen der Geschwülste 193.
Karyorhexis 49.
Keratin 70.
Keratitis leprosa 380.
Keratosis 231.
Kerne, Fragementirung 150.
Kernfärbung 623. 638.
Kernfiguren 149. —, Fixirung 639.
Kerntheilung, asymmetrische 149. —, amitotische 150. —, directe 150. —, indirecte 148.
Kerntheilungsfiguren, Färbung 641.
Kloakbildung 576.
Knochengewebe, Neubildung 167. —, mikrosk. Untersuchung 692. —, Resorption 169.
Knochenmark, Callusbildung 169.
Knochenregeneration 167.
Korpelgewebeneubildung 167.
Knorpelgeschwulst 211.
Knorpelhypertrophie 167.
Knorpelverkalkung 91.
Knotenaussatz 380.
Knötchenrotz 363. —, in den Muskeln 369.
Kochmethode zur Fixirung 597.
Körnchenkugel 59.
Kokken, 496. —, Färbung 672. —, pathogene 518. —, bei Thieren 519.
Kolbenschimmel 485.
Kommabacillus 531.
Kothsteine 96.
Krankheitsdisposition für Infection 547.
Krankheitserreger, organisirte 517.
Krankheitsursachen, infectiöse 511.
Krätzmilbe 463.
Krebs 268.
Krebscachexie 288.
Krebsgerüst 273.
Krebsgeschwür 278.
Krebskörper 270.
Krebsmilch 276.
Krebszellen 270. —, Anaplasie 292. —, Einschlüsse 293. —, Karyomitose 271. —, Proliferationsenergie 291.
Kreislaufsstörung örtliche 1. —, pathologische 1.
Kugelbacterien 426.
Kystom s. Cystom.

Laufmilbe 468.
Leberegel 434. 437.
Leberregeneration 178.
Leberzellenembolie 35.
Leichenalkaloid 507.
Leichenbacterien 514.
Leichengerinnsel 18.
Leichentuberkel 326.
Leiomyom 225. — bei Thieren 227.
Leontiasis 380.
Lepra Arabum 379. —, anaesthetica 379. —, maculosa 381. —, mutilans 381. —, Uebertragungsversuche 382. —, Vererbung 383.
Lepra-Bacillus 382. —, Färbung 665.
Lepragesch wür 379. — im Kehlkopf 380.
Lepraknoten innerer Organe 381.

Leprazellen 382.
Leprom 379.
Leptothrix 499.
Leptus autumnalis 468.
Leuchtbacterien 511.
Leuconostoc 496.
Leukocyten, Auswanderung 106. —, bactericide Wirkung 556. Arten 689 —, s. auch Phagocyten.
Leukocytome 311.
Leukomaïn 546.
Levulose 637.
Liguliden 432.
Liotheus 470.
Lipochrom 87. 248.
Lipom 209. —, multiples, diffuses 210. — bei Thieren 211.
Lipoma arborescens 210. —, pendulum 210.
Lipomatosis 57.
Lithioncarmin 623.
Lithopaedion 49.
Lithotherion 49. 93.
Localtuberkulose 321.
Löffler'sches Methylenblau 658.
Lucilia 471.
Lues, congenitale 389.
Luftembolie 36.
Lugol'sche Lösung 650.
Lungenactinomykose 397.
Lungeninfarct 39.
Lungenlepra 381.
Lungenmykose 485.
Lungenrotz 372.
Lungenwurmseuche 445.
Lupus 332.
Lymphangiektasie 220.
Lymphangiom 220. — bei Thieren 222.
Lymphangioma cysticum 221.
Lymphangitis, syphilitische 385.
Lymphatische Gewebsneubildung 165.
Lymphbildung 13.
Lymphdrüse, Geschwulstentwicklung 197.
Lymphdrüsen, Carcinom 285. — Tuberculose 331.
Lymphocyten 116. 165.
Lymphorrhagie 11.
Lymphom 222.
Lymphosarkom 244. 249.
Lysin 552.

Macerationsflüssigkeit für Mikroskopie 588.
Madenwurm 442.
Madurabein 485.
Magenschleimhautregeneration 179.
Makrodaktylie 570.
Makrosomia 570.
Malaria, Parasiten 411.
Malaria-Plasmodien, Färbung 679.
Malleus 362.
Malleïn 546.
Margarinkrystalle 57.
Margaritoma 304.
Markschwamm 244. 270.
Mastzellen 156.
Mediastinalteratom 308.
Mehrtheilungsfiguren 150.
Melanin 87.
Melanom 217. —, bei Pferden 254.
Melanosarkom 247.
Melanose 81. —, bei Thieren 88.
Melophagus 474.
Mentagra 482.
Metaplasie 151.
Metamorphose, käsige 63.
Methylenblau, für Bacterienfärbung 663. —, polychromes 652.
Metrorrhagie 10.
Miasma 512.
Micrococcus 486. —, ascoformans 521. —, gangraenosus 519. —, gonorrhoeae 518. —, der Gewebsnekrose 521. —, der Lungenseuche 522. —, der Mastitis 519. —, pleuropneumoniae 522. —, pyogenes 518. —, tetragenus 518. —, des Trachoms 519. —, der Wundinfection 518.
Micromelus 573.
Miescheria 413.
Miescher'sche Schläuche 413.
Mikrobrachius 573.
Mikroskopische Präparate, Aufkleben 613. —, Aufhellen 634. —, Einbetten 610. 616. 636. —, Metallimprägnation 632. —, Färben 622. —, Schneiden 606. —, Schnellfärbung und Schnelleinbettung 612.
Mikrosporon furfur 483. —, Audouini 485.
Mikrosomia 572.
Mikrotom 606.
Milben 462. —, beim Geflügel 467.
Milchdrüsenregeneration 179.
Milchsäuregährung 510.
Miliartuberkel 317.
Miliartuberkulose, allgemeine 336.
Milium 299.
Milzbrandbacillen 522. —, Empfänglichkeit für 550. —, Färbung 665.
Minot'sche Flüssigkeit 645.
Mischgeschwülste 187. —, der Speicheldrüsen 258. —, sarkomatöse 266. —, krebsige 279. —, teratoide 305.
Mischinfection 548.
Missbildungen, Erblichkeit 563. —, Häufigkeit bei Thieren 565. 578. —, künstlich erzeugte 564. —, Theorien 564. —, überzähliger Bildung 566. —, parasitische 567. —, mit unvollständiger Körperentwicklung 571.
Mitoschisis 148.
Mitose, pluripolare 150.
Molluscum contagiosum 233. 409.
Molluscumkörperchen 233.
Monas 414. —, lens 415.
Monobrachius 573.
Monopsie 574.
Monopus 573.
Monstra per defectum 571. —, per excessum 566. —, per fabricam alienam 577.
Monstrosität 562.
Morve 377.
Mucinmetamorphose 67.
Mucor corymbifer 488. —, mucedo 488. —, stolonifer 488.
Mücken 474.
Mucorineen, pathogene 488.

Müller'sche Flüssigkeit zur Härtung 594.
Mumificationsbrand 45.
Musca vomitaria 470.
Muscarin 507.
Muscidae 471.
Muskelgeschwulst 224.
Muskel, wachsige Entartung 71.
Muskelfasern, glatte 171. —, hypertrophische 171.
Muskelzellen in Mischgeschwülsten 224.
Muskelgewebe, Neubildung 170.
Muskelkerne, Karyomitose 171.
Muskelkörperchen 170.
Muskeltrichinen 451.
Muskelzellschläuche 171.
Mycelium 476.
Mycetozoen 407.
Mycoderma 478.
Mycosis, experimentelle 489. —, fungoides 400.
Mycobacterium 524.
Mydaleïn 507.
Myelocysten 305.
Myeloidsarkom 248.
Myko-Desmoid 400.
Mykofibrom 400.
Mylacephalus 572.
Myom 224. —, plexiformes 225.
Myosarkom 224.
Myositis ossificans 215.
Myxoedem 69.
Myxom 204.
Myxosarkom 244. 249.
Myxosporidien 413.

Naevus pigmentosus 217. —, vasculosus 217.
Nährflüssigkeiten für Bacterien 504.
Narbe 163.
Nasenrotz 363.
Narbengewebe 161.
Nebennierengeschwulst 262.
Nekrobiose 41. —, fettige 62.
Nekrose 41. 42. —, bei der Einwirkung extremer Temperaturen 43. —, diphtherische 128. —, Druck 43. —, durch harte Fremdkörper 43. —, Verbindung mit Fäulniss 50. —, Ursachen 44.
Nelkenöl 636.
Nemathelminthes 440.
Nematoden 440.
Nervengeschwulst 227.
Nervengewebe, Neubildung 172.
Nerven-Regeneration 172. —, -Lepra 381.
Nervensystem, Färbung mikroskopischer Präparate 698.
Neubildung 144. —, autonome 182. —, des Bindegewebes 152. —, elementare Vorgänge 148. —, von cytogenem Bindegewebe 165. —, entzündliche 115. —, von Epithelzellen 177. —, von Gefässen 160. —, die Histogenese 148. —, heteroplastische 268. — Knorpel 167. —, von Muskelgewebe 170. —, von Nerven 172. —, von Nierengewebe 178.
Neuridin 507.
Neurin 507.
Neuritis leprosa 380.
Neoplasma 181.
Neuroblasten 172.
Neurofibrom 227.
Neuroglia, Neubildung 164. — Färbung nach Weigert 706.
Neurogliom 208.
Neurom 227. —, ganglionäres 229. —, malignes 249. —, placiformes 227.
Neuromyxom 206.
Neurosarkom 249.
Neurose, entzündliche 118.
Nierenregeneration 178.
Nucleohiston 18.

Oberhautpigment 86.
Objectivrevolver 584.
Ochronose 85.
Odontom 216.
Oedem 11. —, actives 12. —, entzündliches 125. —, malignes 523. —, neurotisches 13.
Oelcysten 211.
Oelimmersion 583.
Oestriden bei Hausthieren 471.
Oestrus 472.
Oidium albicans 483.
Oospora 532.
Origanumöl 635.
Osmiumsäurehärtung 595.
Ossification 168.
Osteoblasten 168.
Osteoidchondrom 247.
Osteoidgewebe 168.
Osteoklasten 169.
Osteom 214. —, bei Thieren 216.
Osteophyt 214.
Osteosarkom 247.
Otomycosis 487.
Oxalatsteine 96.
Oxyuris 442. —, bei Thieren 442.

Paget'sche Krankheit 293.
Pallisadenwürmer 443.
Papillom, hartes 230. —, weiches 233. — bei Thieren 232.
Paraffineinbettung 610.
Paraffinkrebs 291.
Paraffinobject, Schneiden 612.
Paralbumin s. Pseudomucin.
Paramaecium coli 415.
Parasiten, thierische 403.
Parasitische Doppelmissbildung 567.
Parasitismus 404.
Parenchymembolie 34.
Pediculidae 469.
Pediculus 469.
Peitschenwurm 450.
Penicillium glaucum 488.
Pentastomum taenioides 462. —, denticulatum 462.
Perlgeschwulst 304.
Perlsucht 348.
Perobrachius 573.
Peromelus 573.
Peropus 573.
Petechien 10.
Petrification s. Verkalkung.
Pflasterepithelkrebs 281.

Phagocyten 104. 110. — bei Infectionsprocessen 554.
Philopterus 470.
Phlebolith 31.
Phlegmone, prävertebrale 397.
Phoroglucin 600.
Phocomelus 573.
Phosphatsteine 96.
Phosphorvergiftung, Fettentartung 62.
Photobacterium 511.
Photoxylin 620.
Phthisiasis 469.
Phymatorhusin 87.
Phytoparasiten 476.
Pigmentbacterien 511.
Pigmentbildung, pathologische 81. —, autochthone 86.
Pigmententartung 83.
Pigmentgährung 511.
Pigmentgeschwulst 217. —, Melanin 87.
Pigmentmetamorphose der Extravasate 82.
Pigmentsarkom 247. — bei Pferden 254.
Pikrinsäure 599. 629. — als Entfärbungsmittel 629.
Pikrocarmin 629.
Pikrolithioncarmin 629.
Pilze 476. —, Hautparasiten 480.
Pinselschimmel 488.
Pityriasis versicolor 482.
Placenta, Geschwülste 264. —, Polypen 264. —, Tuberkulose 329.
Placentarzellenembolie 35.
Plasmazellen 156. — nach Unna 159.
Plasmodien in Epithelzellen 293.
Plasmodium malariae 412.
Plasmolyse 494.
Plattenepithelkrebs 280.
Plattenwürmer 417.
Platodes 417.
Pleomorphismus von Bacterien 499.
Plerocercoiden 431.
Pneumoniebacillen, Färbung 673.
Pneumonomycosis 485. — bei Thieren 490.
Polydaktylie 570.
Polymelia 569.
Polypen, behaarte 305. —, myxomatöse 206.
Polystomeae 433.
Postgeneration 565.
Primäraffect, syphilitischer 384. —, infectiöser 539.
Proglottiden 417.
Proliferationscystome 309.
Prosopo-Thoracopagus 569.
Proteus 506. — hominis 532.
Protoplasma-Färbung 641.
Protozoen 406.
Psammogliom 207.
Psammom 223.
Pseudalius ovis 445.
Pseudodiphtheritis 128.
Pseudohypertrophie, lipomatöse 210.
Pseudomelanose 85.
Pseudomembran, diphtheritische 127.
Pseudomucin 67.
Psorospermium viride 411.
Psorospermienschläuche 413.
Ptomaine 507. 545.
Pulex 470.
Pygopagus 568.
Pyorrhoe 133.
Pyridinderivate 507.

Rainey'sche Körperchen 413.
Rankenangiom 218.
Rankenneurom 227.
Rauschbrandbacillus 527.
Raynaud'sche Krankheit 44.
Räudemilben bei Hausthieren 464.
Reaction, entzündliche 120.
Reagentien für frische mikr. Präparate 589.
Recurrensspirillen, Färbung 667.
Refractäres Verhalten 550.
Regeneration 145. —, Deckepithelien 175. — der Leber 178. — von Bindegewebe und Gefässen 167. —, Herabsetzung 55. — der Nerven 173.
Regulirung, mikrosk. 584.
Reïnfection 559.
Resorption, lacunäre 169.
Retentionscysten 299. 301.
Rhabdomyom 224. — bei Thieren 225.
Rhachipagus 569.
Rhinosclerom 399.
Rhizopoden 406.
Richardson's Blau zur Injection 601.
Riemenwürmer 432.
Riesenwuchs 570.
Riesenzellen 155. —, Embolie 35. —, Fremdkörper 155. — im Tuberkel 317.
Riesenzellensarkom 245.
Ringwurm 482.
Rotz 360. —, infiltrirte Form 369. —, diagnostische Impfung 378. — der Lunge 365. 371. — beim Menschen 376. —, chronischer 378.
Rotzbacillus 525. — Färbung 667.
Rotzcaverne 366.
Rotzgeschwür 363.
Rotzknoten 363.
Rotzkrankheit, bei Pferden 372.
Rubin-Fuchsin 627.
Rückfalltyphus, Spirochaete 513.
Rundwürmer 440.
Rundzellensarkom 243.

Saccharomyces 477. — albicans 484. — cerevisiae 478. — ellipsoides 478. — mycoderma 478.
Sacralteratome 567.
Safranin 627.
Sandgeschwulst 225.
Saprämie 53. 509.
Saprolegnia 490.
Saprophyten 505.
Sarcina 496.
Sarcophaga carnaria 470.
Sarcoptes hominis 463.
bei Thieren 464.
Sarkocele malleosa 378.
Sarkom 465. —, Aetiologie 253. —, Begriffsbestimmung 242. —, Bösartigkeit

251. —, Metamorphose 251. — bei Thieren 253. —, Wachsthum 250. —, Zellform 243.
Sarkosporiden 413.
Saugwürmer 433.
Schafbremse 472.
Schanker, harter 384.
Schilddrüsenregeneration 179.
Schimmelkrankheiten 485.
Schimmelpilze, Färbung 675. —, Untergang im Körper 489. — bei Thieren 490.
Schistoprosopus 575.
Schistosomus 576.
Schizomyceten 491, s. auch Bacterien.
Schleimcysten 300.
Schleimdrüsengeschwulst 239.
Schleimentartung 67.
Schleimfärbung 644.
Schleimgewebsgeschwulst 204.
Schleimhäute, Katarrh 68.
Schleimmetamorphose 68.
Schlummerzellen 114.
Schorf 46.
Schornsteinfegerkrebs 290.
Schraubenbacterien 498.
Schutzimpfung 560.
Schutzstoffe, antibacterielle 551.
Schwämmchen 483.
Schwärmsporen 476.
Schwefelammoniummethode zur Eisenreaction 649.
Schweinepest 530.
Schweissdrüsenadenom 239.
Schwellung, trübe 64.
Scirrhus 270. 274.
Scolex 424.
Scrophulose 331.
Selbstvergiftung, putride 509.
Sepsin 507.
Sepsis 507.
Septikämie 509.
Serienschnitte, mikroskop. 615.
Serumtherapie 560.
Siderosis 84.
Simulia maculata 474.
Sirenenbildung 573.
Situs transversus viscerum 577.
Silbersalze f. mikr. Präp. 634.
Skatol 507.
Smegmabacillen 390.
Soor 483. —, bei Thieren 484.
Spaltbildungen 575.
Spaltpilze 491. s. auch Bacterien.
Speckhaut 17.
Spindelzellsarkom 245.
Spirillaceen 498. 499. —, pathogene 531.
Spirillum der Cholera asiatica 531. —, der Cholera nostras 531.
Spirochaete Obermeieri 531.
Spiroptera 459.
Sporenbildung, bei Pilzen 482. —, bei Bacterien 493.
Sporenfärbung von Bacterien 659.
Sporozoen 407.
Springwurm 442.
Sprosspilze 477.
Spulwürmer 440.
Stäbchenbacterien 498.
Stagnationsthromben 24.
Staphylococcus Mastitidis 520. —, pyogenes 518.
Stase, venöse 5.
Stauungshydrops 11.
Stauungshyperämie 3.
Steissgeschwulst, angeborene 305.
Sternzellensarkom 244.
Stoffwechselsproducte, bactericide 556.
Strahlenpilz 393.
Streptobacillus 524.
Streptococcus 178. —, agalactiae 520. — equi 520. —, erysipelatis 518. —, pyogene 518.
Streptothrix caniculi 526.
Strongyliden, bei Geflügel 447. —, bei Pferden 443. —, beim Rinde 445. —, beim Schwein 446.
Stongylus 443. —, armatus 444. —, duodenalis 447. —, filaria 445. —, paradoxus 446.
Struma suprarenalis 262. —, aberrata 263.
Sublimathärtung 593.
Symbiotes gallinarum 466.
Sympus 573.
Syncephalus 568.
Syncytium 265.
Synotia 515.
Syphiliden 384.
Syphilis 383. —, Bacillen 389. —, hereditäre 389.
Syphilisbacillen, Färbung 668.
Syphilom 386. —, miliares 388.

Taenia, coenurus 428. —, crassicollis 428. —, cucumerina 427. —, denticulata 429. —, Echinococcus 422. —, elliptica 428. —, flavo-punctata 427. —, marginata 427. —, mediocanellata 421. —, nana 426. —, perfoliata 428. —, plicata 429. —, saginata 421. —, serrata 427. —, solium 419.
Taenien beim Geflügel 430. —, beim Pferd 428. —, beim Rind 429. —, beim Schaf 429.
Taeniadae 418.
Talgdrüsenadenom 239.
Teleangiektasie 217.
Temperaturerhöhung, entzündliche 121. —, fieberhafte 122.
Teratome 185. 306. 567.
Tetanin 546.
Tetanusbacillen, Färbung 669.
Thallophyten 476.
Thioninfärbung 644. —, für Amyloid 651.
Thoma'sche Entkalkungsmethode 600.
Thoracopagus 569.
Thromben-Erweichung 30. —, klappenständig 28. —, Rippenbildung 22.
Thrombenbildung bei Hautverbrennung 25. —, bei Fremdkörper 25.
Thrombose 18. —, durch Compression 24. —, dyskrasische 26. —, Fremdkörper 24. —, Folgen 28. —, Genese 18. —, marantische 24. —, durch Verminderung der Stromkraft des Blutes 24. —, Pathogenese 22. —, Plättchen 20. —, phlebitische 25. —, durch Stagnation der Blutbewegung

24. —, traumatische 24. —, durch Veränderung der Gefässintima 25.
Thrombus, Blutplättchen 20. —, Architektur 21. —, gemischter 27. —, geschichteter 27. —, hyaliner 26. —, Lostrennung 33. —, Metamorphose 29. —, obturirender 28. —, Organisation 30. —, rother 27. —, primärer 28. —, secundärer 28. —, Verhärtung 30. —, weisser 26. —, Veränderung rother Blutkörperchen 22.
Tinea galli 481.
Tod, örtlicher 41.
Todesfälle plötzliche durch Embolie 37.
Toxin 546.
Transplantation 174. —, der Haut 162.
Transsudation 9. 14.
Traubenhydatiden 421.
Traubenmole 204.
Trematoden 433.
Trichina spiralis 451. —, bei Ratten 456. —, bei Schweinen 456.
Trichinose 452.
Trichloressigsäure zur Entkalkung 600.
Trichocephalus 450. —, bei Hausthieren 451.
Trichodectes 470.
Trichomonas vaginalis 415. —, intestinalis 415.
Trichophyton tonsurans 481. —, bei Thieren 432.
Tripperkokken 518.
Trombibidae 468.
Trypsin 545.
Tuber 193.
Tuberkel, Histogenese 319. — im Krebsstroma 279. —, Morphologie 315. —, Riesenzellen 319. —, Wachsthum 321.
Tuberkelbacillus 323. —, Färbung 669. —, Reincultur 325.
Tuberkulin 337. 546.
Tuberkulose 332. —, Aetiologie 323. —, congenitale 320. — des Ductus thoracicus 322. — des Darmes 333. —, Disposition 346. —, Fütterungsversuche 339. —, Einbruch in das Blut 322. —, Erblichkeit 327. 330. — im kindlichen Alter 331. —, Impfversuche 325. 338. —, larvirte 335. —, Lymphdrüsen 331. —, Infectionspforten 326. —, primäre 331. —, placentarer Ursprung 328. —, secundäre 321. —, primäre 321. —, secundäre Verbreitung 331. — beim Rind 347. 348. — beim Pferd 353. — beim Schwein 355. — beim Schaf 356. beim Kaninchen 358. — beim Affen 358. — bei Hund und Katze 356. — bei Hühnern 359. —, Uebertragung durch den Coitus 327. 345.
Tumeur à myeloplaxes 245.
Tumoren, erectile 217. —, histoide 184. teratoide 305.
Typhus, Bacillen, Färbung 672.
Tyroglyphus 469.
Tyrosis 63.

Ulcus rodens 278.
Umzüchtung 500.
Universalbacterienfärbung nach Löffler 662.
Urogenitaltuberkulose 334.
Urthiere 406.
Urzeugung 502.
Ustilago 491.

Vegetationen, dendritische 167.
Vehikel, der Infection 535.
Verblutungstod 10.
Verfettung, örtlich begrenzte 61.
Verhornung 70.
Verkäsung 63.
Verkalkung 90.
Vermes 416.
Verschimmelung, pathologische 485.
Verschorfung 46.
Versteinerung 90.
Verwesung 505.
Vibrio Cholerae Asiat. 531. — Metschnikow 532.
Vibrion septique 523. 526.
Visceralsyphilis 388.

Wachsthum, centrales 194. — pheripheres 195.
Wachsthumsexostosen 214.
Wandertrichine 453.
Wanderzellen 156. —, hämatogene 158.
Warze 231.
Warzenkrebs 282.
Wassersucht 11. —, angeborene 12. — Folgen 12. —, kachektische 12.
Weigert'sche Methode der Bacterienfärbung 663. —, Fibrinfärbung 642. —, Markscheidenfärbung 698. — Neurogliafärbung 706.
Weinhefe 478.
Werlhof'sche Krankheit 9.
Würmer 410.
Wundgangrän 51.
Wundgranulation 163.
Wundheilung 161. —, Eiterung 163.
Wundinfection 537.
Wurm sc. Rotz 369.
Wuthgift 560.

Xanthinstein 96.
Xanthom 87.
Xylol 636.

Zecken 468.
Zellen der Bindegewebsneubildung 155. —, epithelioide 155. —, Veränderung derselben 49. —, Verkalkung 91. — mobile 114.
Zellschmarotzer 408.
Zelltheilung 148.
Zenker'sche Härtungsflüssigkeit 593.
Ziegelbrennerkrankheit 449.
Zottenkrebs 270.
Zwergbildung 572.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

**Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.**

# Die Mikroorganismen.

Mit besonderer Berücksichtigung der

## Aetiologie der Infectionskrankheiten.

**Dritte völlig umgearbeitete Auflage**

bearbeitet von

Dr. **P. Frosch** in Berlin, Dr. **E. Gotschlich** in Breslau, Dr. **W. Kolle** in Berlin, Dr. **W. Kruse** in Bonn, Prof. **R. Pfeiffer** in Berlin.

herausgegeben von

**Dr. C. Flügge**

o. ö. Professor u. Direktor des Hygienischen Instituts zu Breslau.

Mit 210 Abbildungen im Text. 2 Theile. gr. 8°. 1896. Preis 36 M. geb. 40 M.

---

HANDBUCH

der

# ÄRZTLICHEN TECHNIK

von

Dr. **HERMANN RIEDER,**

Privatdocent und Assistent der medicinischen Klinik zu München.

Mit 423 Abbildungen im Text.

gr. 8. 1895. Preis 10 M., geb. 11 M. 25 Pf.

---

DIAGNOSTIK

der

# INNEREN KRANKHEITEN

**auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden.**

Ein Lehrbuch für Aerzte und Studirende

von

Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg.

**Fünfte verbesserte und vermehrte Auflage.**

Mit 194 Abbildungen. gr. 8. 1897. Preis 14 M. geb. 16 M.

---

## Pathologie und Therapie

der

# PERITYPHLITIS

(Appendicitis simplex und Appendicitis perforativa)

bearbeitet von

**Dr. Eduard Sonnenburg,**

Professor der Chirurgie an der Universität, Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses Moabit in Berlin.

Mit 6 Tafeln und 41 Abbildungen im Text.

**Dritte sehr erweiterte Auflage im Druck.**

gr. 8. 1897. Preis ca. 10 Mark.



Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

7/10
R. Buchner
Buchbinderei
84098 Hohenthann

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Birch-Hirschfeld, Felix Victor,

Lehrbuch der pathologischen Anatomie

Bd.: 1.2

1897

Path. 135 dtf-1,2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11820375-1